

Rechtsseitig intraventrikuläre
linksseitig intraventrikuläre
und intraaortale Ballonpumpe
beim experimentellen akuten Rechtsherzversagen

Armin Welz
München
1980



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551902_0009

Aus der Herzchirurgischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. W. Klinger

Rechtsseitig intraventrikuläre
linksseitig intraventrikuläre
und intraaortale Ballonpumpe
beim experimentellen akuten Rechtsherzversagen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Armin Welz
aus
München
Jahr
1979



Mit Genehmigung des Fachbereichs der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. B. Reichart

Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Kliner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31.1.1980

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. W. Kliner und Herrn Priv.Do. Dr. B. Reichart für die Überlassung des Dissertationsthemas danken. Zu besonderem Dank bin ich Herrn Priv.Do. Dr. B. Reichart für das Interesse am Fortgang der Arbeit und die Unterstützung bei der Ausarbeitung verpflichtet. Frl. A. Bernhard, Frau H. Frenz und Herrn D. Peters danke ich für die Mitarbeit bei den Messungen. Nicht zuletzt bedanke ich mich für die Erstellung der Bilder bei Frau E. Thiele und Frau Daxwanger.

G l i e d e r u n g

Einleitung

A. Mechanische Kreislaufunterstützung

- I. Allgemeine Forderungen an eine mechanische Kreislaufunterstützung
- II. Geschichte der diastolischen Augmentation
- III. Technik und physiologische Wirkung der intraaortalen Ballonpumpe
- IV. Technik und physiologische Wirkung der rechts- bzw. linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe
- V. Rechts- bzw. linksseitig intraventrikuläre und intraaortale Ballonpumpe beim experimentellen akuten Rechtsherzversagen

B. Methodik

- I. Operatives Vorgehen
 1. Narkose
 2. Überwachung des Säure-Basenhaushalts
 3. Bestimmung der hämodynamischen Parameter
 4. Berechnung des Herzminutenvolumens
- II. Bestimmung der Sauerstoffsättigung im Blut des Sinus coronarius
- III. Messung der regionalen Myokarddurchblutung
 1. Theoretische Grundlagen
 2. Art und Menge der verwendeten Mikrosphären
 3. Aufteilung der Herzen in Einzelregionen

4. Messung der in den Myokardregionen enthaltenen Strahlungsaktivität
5. Berechnung der regionalen Myokarddurchblutung
6. Beurteilung der Methode zur Messung der regionalen Myokarddurchblutung

IV. Bestimmung der regionalen Myokardfunktion

1. Theoretische Grundlagen
2. Technik der Messung der Ultraschallaufzeit
3. Beurteilung der Methode zur Bestimmung der regionalen Myokardfunktion

V. Erzeugung des akuten Rechtsherzversagensim Experiment

1. Ligatur der Arteria coronaria dextra
2. Drosselung des Trunkus pulmonalis

VI. Beschreibung der angewendeten Kreislaufpumpen

1. Allgemeine Vorbemerkungen
2. Intraaortale Ballonpumpe
3. Links- und rechtsseitige intraventrikuläre Ballonpumpe

VII. Statistische Auswertung der Ergebnisse

C. Ergebnisse

I. Einteilung der Ergebnisse

II. Kontrolltiere

1. Rechtsherzhämodynamik
2. Linksherzhämodynamik
3. Regionale Myokarddurchblutung

III. Rechtsventrikuläre Ballonpumpe

1. Rechtsherzhämodynamik
2. Linksherzhämodynamik
3. Regionale Myokarddurchblutung

IV. Linksventrikuläre Ballonpumpe

1. Rechtsherzhämodynamik
2. Linksherzhämodynamik
3. Regionale Myokarddurchblutung
4. Sauerstoffsättigung im Blut des Sinus coronarius
5. Wirkung der Ballonexkursion auf die Kammerwandmechanik

V. Intraaortale Ballonpumpe

1. Rechtsherzhämodynamik
2. Linksherzhämodynamik
3. Regionale Myokarddurchblutung

...

D. Diskussion

- I. Das akute Rechtsherzversagen nach der Korrektur der Tetralogie von Fallot
- II. Akutes Rechtsherzversagen im verwendeten experimentellen Modell
- III. Beurteilung des therapeutischen Werts der Kreislaufpumpen
 - 1. Rechtsseitige intraventrikuläre Ballonpumpe
 - 2. Linksseitige intraventrikuläre Ballonpumpe
 - 3. Intraaortale Ballonpumpe

IV. Abschließende Wertung

E. Anhang

F. Zusammenfassung

Abkürzungen in den Abbildungen

AO	Aorta
ΔL	maximale Verkürzung der Muskelsegmente; $\Delta L = EDL - ESL$
$\frac{dP_{RV}}{dt} / IP$	1. Ableitung des systolischen rechtsventrikulären Drucks über die Zeit durch den instantanen Druck
$\frac{dP_{RV}}{dt}$	1. Ableitung des systolischen rechtsventrikulären Drucks über die Zeit
EDL	Enddiastolische Länge
ESL	Endsystolische Länge
IABP	Intraaortale Gegenpulsation
IVBP	intraventrikuläre Ballonpulsation
HF	Herzfrequenz
HMV	Herzminuten-Volumen
LA	linkes Atrium
LV	linker Ventrikel
P	Druck
PA	Pulmonalarterie
RA	rechtes Atrium
RCA	rechte Koronararterie
SO ₂ cor.ven.	coronar-venöse Sauerstoffsättigung
t	Zeit

Einleitung:

Das Herz zählt aufgrund seiner komplizierten Entwicklung zu den am meisten von Fehlbildungen betroffenen Organen. Insgesamt werden 1 % aller Kinder (einschließlich Totgeburten) mit Mißbildungen des Herzens oder der großen Gefäße geboren (33). Mit einer Häufigkeit von 11 - 15 % aller angeborenen Herzfehler steht das Krankheitsbild der Fallot'schen Tetralogie zwar zahlenmäßig nicht an erster Stelle (1, 109), es kommt ihm jedoch aufgrund der möglichen Korrektur eine erhebliche klinische Bedeutung zu. Die Letalität dieser Korrekturoperation beträgt nach neueren Veröffentlichungen 4 - 15 % (19, 23, 58, 61, 84, 89, 98), wobei als Todesursache der kardiogene Schock bei akutem Rechtsherzversagen an erster Stelle steht.

Pathologisch anatomisch ist die Tetralogie von Fallot durch folgende Viererkombination gekennzeichnet:

- Einen hochgelegenen Ventrikelseptumdefekt von der Größe des Aortenostiums.
- Eine auf dem Septum reitende Aorta, die somit eine freie Verbindung zu beiden Herzkammern besitzt.
- Eine Stenose des Ausflußtrakts des rechten Ventrikels, die infundibulär, valvulär, supravulvulär oder kombiniert ausgebildet sein kann.

- Eine durch die Pulmonalstenose bedingte Hypertrophie der rechten Herzkammer.

Der Schweregrad der hämodynamischen Störung, die aus einem rechts-links Shunt mit verminderter Lungendurchblutung besteht, wird vor allem von der Größe des Ventrikelseptumdefekts und dem Ausmaß der Pulmonalstenose bestimmt.

Die Korrektur dieser Mißbildung wurde 1954 von Lillehei erstmals erfolgreich durchgeführt (67) und in der Folgezeit zu einer Routineoperation weiterentwickelt (22, 23, 58, 60, 61, 72, 112, 113). Der Eingriff wird mit Hilfe der Herzlungenmaschine (cardiopulmonaler Bypass) in mittlerer Hypothermie von 28° C Oesophagustemperatur ausgeführt. Der Verschluss des Ventrikelseptumdefekts und die Beseitigung der Pulmonalstenose erfolgt über eine rechts-ventrikuläre Incision.

Kommt es nach Abgehen von der Herzlungenmaschine oder im frühen postoperativen Verlauf zu einem Absinken des arteriellen Drucks und ist eine starke Blutung ausgeschlossen, muß man an das akute Rechtsherzversagen denken. In den meisten Fällen entwickeln die davon betroffenen Patienten in kurzer Zeit das Vollbild des kardiogenen Schocks mit arteriellen Blutdruckwerten um 60 mm Hg und einer Herzfrequenz über 100 - 120 pro Minute. Aufgrund des niedrigen arteriellen Drucks und der damit verbundenen Kreislaufzentralisation ist die Extremitätenhaut kühl und livide verfärbt. Die Urinausscheidung sinkt unter 30 ml/h. Auf das Rechtsherzversagen weisen die

gestauten Jugularvenen und ein erhöhter zentralvenöser Druck hin, der 20 mm Hg überschreiten kann.

Als pathologisch anatomisches Substrat der akuten Rechtsherzinsuffizienz, auf deren Pathologie und Pathophysiologie in der Diskussion noch eingegangen werden wird, fanden Korn et al. im wesentlichen ischämische Nekrosen in der Wand des rechten Ventrikels (62).

Ist eine durch eine Reintervention beseitigbare pathologische Hämodynamik ausgeschlossen, muß zur Erhöhung des arteriellen Drucks eine medikamentöse Therapie begonnen werden. Sie wird hauptsächlich mit positiv inotropen Substanzen durchgeführt. Dies bewirkt jedoch wiederum einen erhöhten Sauerstoffverbrauch des Herzens (71, 90, 95, 96) und somit eine Vergrößerung der ischämischen Insulte (9, 44). Die Folge ist meist eine weitere Verschlechterung der Hämodynamik. Das Auftreten eines akuten Rechts-herzversagens stellt bei diesem Eingriff immer eine der ernstesten postoperativen Komplikationen dar, wenn man bedenkt, daß trotz intensiver medikamentöser Therapie 90 % der betroffenen Patienten versterben.

Ziel dieser Arbeit war es nun, am Tierversuch zu testen, inwieweit der Circulus vitiosus des kardiogenen Schocks bei akutem Rechtsherzversagen auf mechanischem Weg zu unterbrechen ist.

Angewendet wurde das in der klinischen Therapie des akuten Linksherzversagens bereits eingesetzte Prinzip der intraaortalen Ballonpumpe sowie der in seiner Wirkung auf den insuffizienten linken Ventrikel experimentell erprobte linksventrikuläre Ballon. Ferner wurde versucht, den geschädigten rechten Ventrikel durch einen eigens hierfür konstruierten rechtsventrikulären Ballon direkt zu unterstützen.

A. Mechanische Kreislaufunterstützung

I. Allgemeine Forderungen an eine mechanische Kreislaufunterstützung

Eine wirksame mechanische Kreislaufunterstützung soll im Idealfall drei Aufgaben erfüllen (24), nämlich:

- Einen für das Überleben des Organismus ausreichenden Blutfluß aufrecht erhalten.
- Die Arbeit des Herzens verringern und so das Verhältnis von Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffangebot des Myokards verbessern.
- Durch eine Erhöhung des koronaren Blutflusses die Kontraktionskraft des Herzmuskels steigern.

Alle bisher entwickelten Methoden sind jedoch nur zeitlich begrenzt anwendbar. Ein therapeutischer Erfolg ist somit nur zu erzielen, wenn noch nicht irreversibel geschädigte Myokardbezirke aufgrund einer erhöhten Kollateraldurchblutung ihre Funktion zurück-erlangen, und das Herz somit nach der mechanisch überbrückten Erholungszeit wieder von sich aus eine adäquate Zirkulation aufrecht erhalten kann.

Diese vorstehend genannten Forderungen konnten für das System der intraaortalen Ballonpumpe, welche kreislaufphysiologisch eine diastolische Druckerhöhung mit einer Afterloaderniedrigung für das linke Herz verbindet, am Tierexperiment vielfach nachgewiesen werden (11, 25, 27, 34, 38, 46, 70, 76, 77, 82, 97, 100, 101, 103, 104, 106).

II. Geschichte der diastolischen Augmentation

Da die Durchblutung des linksventrikulären Myokards hauptsächlich während der Diastole erfolgt, kann dessen Blutversorgung vor allem durch eine Erhöhung des diastolischen arteriellen Drucks erreicht werden. Aufgrund dieser theoretischen Überlegungen perfundierte Kantrowitz 1953 die Koronarien mit dem Blut der Femoralarterien des gleichen Versuchstiers. Über ein dazwischengeschaltetes Verzögerungssystem wurde erzielt, daß die systolische Pulswelle die Koronararterien während der Ventrikeldiastole erreichte. Die Myokarddurchblutung des linken Ventrikels stieg dadurch um 22 - 55 % (53).

1958 erhöhte Kantrowitz den diastolischen Blutdruck mit einer um die Aorta gelegten Zwerchfellmanschette, die über den Nervus phrenicus EKG-gesteuert diastolisch zur Kontraktion gebracht wurde (54).

Eine Weiterentwicklung dieser diastolischen Augmentation stellt die von Clauss et al. im gleichen Jahr entwickelte arterio-arterielle Gegenpulsation dar. Mittels eines mechanischen Hilfsventrikels wurde der kanülierten Arteria femoralis systolisch Blut entzogen und diastolisch wieder zugeführt.

Die Folge war eine Erniedrigung des systolischen Drucks in der Aorta um max. 50 % und eine diastolische Erhöhung um bis zu 100 % (20).

Auf dem gleichen physiologischen Wirkprinzip beruht die von Mouloupoulus 1962 erstmals beschriebene intraaortale Ballonpumpe (75), die von Kantrowitz 1967 in die Klinik des akuten Linksherzversagens eingeführt wurde (55, 56).

III. Technik und physiologische Wirkung der intra-aortalen Ballonpumpe

Ein mit einem Katheter verbundener zylindrischer Ballon wird über die Femoralarterie in die Aorta descendens vorgeschoben, sodaß seine Spitze knapp distal des Abgangs der linken A. subclavia zu liegen kommt. Der Ballon wird über ein EKG-gesteuertes Pumpaggregat in der Diastole aufgeblasen und erhöht dadurch den diastolischen Aortendruck. Seine rasche Entleerung kurz vor Beginn der Systole bewirkt eine Erniedrigung des systolischen Blutdrucks. Aus diesen beiden Veränderungen der arteriellen Druckkurve ergeben sich folgende günstige Wirkungen für das Herz:

1. Der erhöhte diastolische Blutdruck bewirkt eine verbesserte Durchblutung des rechten und linken Ventrikels (11, 34, 38, 46, 76, 82, 98, 105, 104). Aufgrund der vermehrten Sauerstoffzufuhr verbessert sich die Leistungsfähigkeit des gesamten im kardiogenen Schock an Sauerstoffmangel leidenden Myokards. Die Folge ist ein erhöhtes Herzminutenvolumen (34, 76). In besonders günstigen Fällen übersteigt die diastolische Augmentation die systolische Druckerniedrigung, sodaß der arterielle Mitteldruck ansteigt (11, 76).

2. Weiterhin führt die diastolische Druckanhebung zu einer vermehrten Kollateraldurchblutung der vom Infarkt betroffenen Muskelareale (25, 27, 38, 107). Ischämische aber noch nicht irreversibel geschädigte Randbezirke werden dadurch vor Nekrose bewahrt (70, 77, 101, 102).
3. Mit der Verringerung des systolischen Aortendrucks sinkt der von Sarnoff als einer der Hauptdeterminanten des myokardialen O_2 -Verbrauchs angegebene Tension-Time Index des linken Ventrikels (90, 105, 104). Daraus ergibt sich eine weitere Verbesserung der O_2 -Versorgungslage der linken Kammer.

IV. Technik und physiologische Wirkung der rechts- bzw. linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe

Technisch verwandt mit der vorstehend beschriebenen Methode zur mechanischen Kreislaufunterstützung ist die intraventrikuläre Ballonpumpe, welche den geschädigten Ventrikel auf direktem Weg unterstützt. Erste Untersuchungen mit einem linksseitigen intraventrikulären Ballon stammen von Shumakow und Petrovsky (94).

Ein der Gestalt nach dem linken Ventrikel angepaßter Ballon wird über eine kleine Stichincision durch den Apex in die linke Herzkammer eingeführt und EKG-gesteuert systolisch aufgeblasen. Das Schlagvolumen sowie der systolische und diastolische Aortendruck werden erhöht. Donald et al. konnten in ihren Untersuchungen ein Ansteigen des koronaren Blutflusses nachweisen (26).

Über die Erprobung eines rechtsseitigen intraventrikulären Ballons konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden.

V. Rechts- bzw. linksseitig intraventri-
kuläre und intraaortale Ballonpumpe beim
experimentellen akuten Rechtsherzversagen

Der Anwendung der rechts- bzw. linksseitig intraventrikulären und der intraaortalen Ballonpumpe beim experimentell erzeugten akuten Rechtsherzversagen lagen folgende Überlegungen zugrunde:

- Die intraaortale Ballonpumpe erhöht über die Anhebung des diastolischen Blutdrucks die rechtsventrikuläre Durchblutung und fördert insbesondere den Kollateralfluß im Ischämiebereich.
- Der rechtsventrikuläre Ballon vergrößert direkt das Schlagvolumen des rechten Ventrikels.
- Der linksseitige intraventrikuläre Ballon vermehrt den rechtsventrikulären Koronarfluß über die Steigerung des aortalen Mitteldrucks, wobei an-
gemerkt werden muß, daß die Durchblutung des rechten Ventrikels auch systo-
lisch erfolgt.

B. Methodik

I. Operatives Vorgehen

1. Narkose

Die Untersuchungen erfolgten an 62 Bastardhunden von durchschnittlich 26 kg Körpergewicht. Nach einer Narkoseeinleitung mit Methohexital-Na (4 mg pro kg Körpergewicht) und Relaxation mit Pancuronium-Bromid (0,15 mg pro kg Körpergewicht) wurden die Tiere intubiert, an ein Engström Beatmungsgerät angeschlossen und mit Sauerstoffüberdruck beatmet. Anschließend wurde die Narkose mit Fentanyl (3 mg pro kg KG) und Dehydrobenzperidol (0,05 mg pro kg KG) vertieft. Die Narkoseunterhaltung wurde ebenfalls mit Fentanyl (6 mg pro kg KG) und Dehydrobenzperidol (0,3 mg pro kg KG), aufgelöst in 250 ml 5 % Glucoselösung, in Form einer Tropfinfusion durchgeführt. Außerdem erhielten die Tiere stündlich eine Nachinjektion von 1 mg Pancuronium-Bromid.

2. Überwachung der Blutgase, der Elektrolyte und des Hämatokrits

Der Säure-Basen-Status und die O₂-Sättigung des arteriellen Bluts der Versuchstiere wurden nach Narkoseeinleitung, nach Thorakotomie und im weiteren Verlauf stündlich mit einem AVL-Gas-Check Gerät gemessen. Abweichungen von der physiologischen

Norm (P_{O_2} : 100 mmHg, pH : 7,38) wurden mit Na-Bicarbonat (8,4 %) oder über die Ventilation ausgeglichen. Folgende Formel wurde für die Pufferung verwendet

$$\text{ml (Na-Bicarbonat 8,4 \%)} = \frac{\text{base excess} \cdot \text{Kg (Körpergewicht)}}{3}$$

Zugleich erfolgte die Bestimmung des Serum-Kaliums und -Natriums mit einem Flammenphotometer der Firma Cornig. Einem Absinken des Kaliumwerts unter 4 mVal/l wurde mit Inzolen (K-Mg-Aspartat) entgegengewirkt. Die Blutverluste betrugen in der Regel nicht mehr als 100 ml. Sie wurden mit Macrodex (Dextran 6 %) ausgeglichen. Der Hämatokrit sank nicht unter 35 %.

Die Herzfrequenz betrug bei allen Versuchen im Mittel 120 min^{-1} (108 - 142). Einem stärkeren Ansteigen dieses Werts wurde bei Bedarf durch die Gabe von Verapamil (Isoptin^R) begegnet.

3. Bestimmung der hämodynamischen Parameter

Als zentralvenöser Zugang für die Narkoseinfusion und die Gabe von Inzolen zur Kaliumsubstitution wurde die linke Vena jugularis externa präpariert. Die Druckmessung im rechten Vorhof und in der Aorta ascendens erfolgte über die rechte Vena jugularis externa bzw. die rechte Arteria carotis communis.

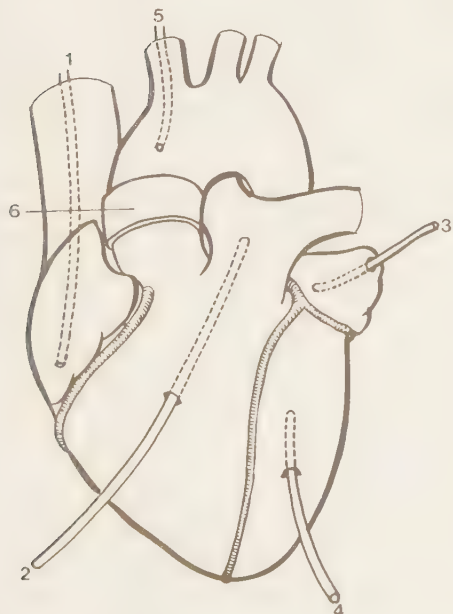


Abb. 1: Meßanordnung zur Bestimmung der hämodynamischen Parameter

- 1 = Druck im rechten Vorhof
- 2 = Druck im rechten Ventrikel
bzw. im Truncus pulmonalis
- 3 = Druck im linken Vorhof
- 4 = Druck im linken Ventrikel
- 5 = Druck in der Aorta ascendens
- 6 = elektromagnetische Blut-
flußmessung in der Aorta
ascendens

Das Herz wurde durch mediane Sternotomie und Längsspaltung des Pericards freigelegt.

Für die Bestimmung des linken Vorhofdrucks wurde das linke Herzhorn kanüliert und der Katheter mit Tabaksbeutelnaht und Tourniquet gesichert. Zur Registratur des links- bzw. rechtsventrikulären Drucks wurden die Meßkatheter direkt in die entsprechende Herzkammer eingelegt und mit U-Naht und Tourniquet befestigt. Bei Bedarf wurde der Druck in der Arteria pulmonalis mit einem direkt in den Truncus pulmonalis eingeführten Katheter bestimmt. Die Messung des rechtsventrikulären Drucks erfolgte mit einem Kathetertipmanometer der Firma Millar (Typ PC/350 A). In allen anderen Fällen geschah die Druckaufnahme mit Druckwandlern der Firma Statham (Typ P 23 Db).

Zur Herzminutenvolumenbestimmung diente ein elektromagnetischer Blutflußmesser der Firma Statham (Modell SP 2202). Die Strömungsaufnehmer (innerer Durchmesser 18 und 20 mm) wurden fest um die freipräparierte Aorta ascendens bzw. in einigen Versuchen um den Truncus pulmonalis gelegt.

Zugleich mit der ersten Ableitung des rechtsventrikulären Drucks gegen die Zeit und einem EKG wurden vorstehend erwähnte Kreislaufparameter während der gesamten Versuchsdauer von einem Siemens Elema Mingographen 82 mitgeschrieben.

Abb. 1 zeigt die Präparationsanordnung zur Messung der hämodynamischen Grundgrößen.

4. Berechnung des Herzminutenvolumens

Der elektromagnetische Blutflußmesser registriert die Geschwindigkeit des Blutflusses v ($\frac{1}{\text{min.}}$), die am gewählten Meßort (knapp hinter der Aortenklappe) während der Diastole 0 ist. Es ergibt sich pro Auswurfphase ein zackenförmiges Flußsignal.

Für das Schlagvolumen (SV) gilt nun:

$$SV = \int_{t_1}^{t_2} v dt$$

t_1 = Klappenöffnungszeitpunkt
 t_2 = Klappenschlußzeitpunkt

was der Fläche unter einer Flußzacke entspricht. Diese wurde planimetrisch ermittelt. Um die Fehler aufgrund der Ungenauigkeit des Planimetrierens zu minimieren, wurden stets fünf Schlagvolumina bestimmt und der Mittelwert daraus für die Berechnung des Herzminutenvolumens (HMV) ($\frac{\text{ml}}{\text{min. Kg}}$) verwendet.

Da sich der Flußaufnehmer hinter den Koronarostien befand, wurde die koronare Durchblutung bei der Berechnung des Herzminutenvolumens nicht mitberücksichtigt.

II. Bestimmung der Sauerstoffsättigung im Blut des Sinus coronarius

Zum direkten Nachweis einer pumpbedingten Verbesserung der Sauerstoffversorgungslage des linken Ventrikels wurde während fünf Versuchen mit der linksseitigen intraventrikulären Ballonpumpe der Sauerstoffgehalt des Bluts im Sinus coronarius gemessen.

Zu diesem Zweck wurde ein Katheter über eine Stichincision nahe der Mündung der Vena cava inferior in den rechten Vorhof eingeführt, bis in den Anfangsteil des Sinus coronarius vorgeschoben und mit Tabaksbeutelnaht und Tourniquet gesichert. Die richtige Lage der Katheterspitze wurde palpatorisch geprüft. Die Blutentnahme erfolgte mit eisgekühlten, luftdichten und mit Saponin gefüllten Spritzen. Hierdurch wurde sowohl ein diffusionsabhängiger Sauerstoffaustausch mit der Umgebungsluft möglichst gering gehalten, als auch aufgrund der durch das Saponin ausgelösten sofortigen und vollständigen Hämolyse ein stoffwechselbedingter Sauerstoffverbrauch verhindert. Die Bestimmung der Sauerstoffsättigung in % erfolgte mit einem Atlas Oximeter.

III. Messung der regionalen Myokarddurchblutung

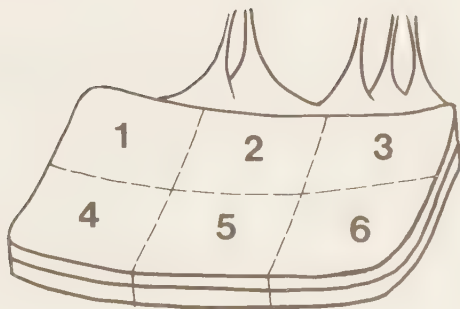
1. Theoretische Grundlagen

Die Messung der regionalen Myokarddurchblutung erfolgte nach der von Rudolph und Heyman angegebenen Methode (87). Radioaktiv markierte Mikrosphären werden in den linken Vorhof injiziert und gelangen mit dem Blutstrom in die arteriellen Endstrombahnen, wo sie embolisieren. Ihre Verteilung in den einzelnen Gewebsbezirken entspricht der jeweiligen Durchblutung. Die für die Anwendung dieses Prinzips zur Bestimmung der regionalen Myokarddurchblutung notwendigen Voraussetzungen wurden in mehreren Arbeiten nachgewiesen.

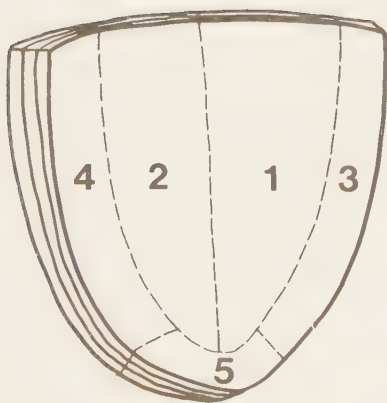
- Injiziert man die Mikrosphären als Bolus in den linken Vorhof, so sind sie beim Passieren der Aortenklappe gleichmäßig im Blutstrom verteilt (52).
- Bei einem Durchmesser von $10\text{ }\mu\text{m}$ erscheinen nur 1 % der Mikrosphären, die in den koronaren Blutfluß gelangen, im Sinus coronarius (12, 36).
- Eine Einzelinjektion von ca. $4 \cdot 10^6$ Mikrosphären bewirkt keine Veränderung des koronaren Blutflusses (36), gewährleistet aber die statistisch erforderliche Mindestmenge von 400 Mikrosphären in einer Myokardregion von 1 g Gewicht (12).

2. Art und Menge der verwendeten Mikrosphären

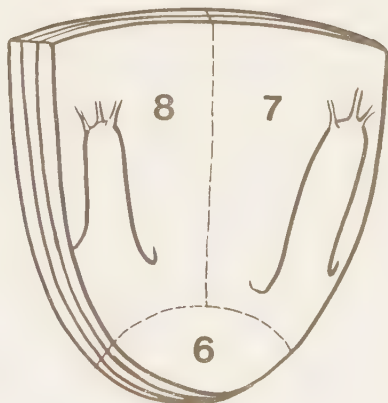
Es wurden Mikrosphären der Firma 3 M verwendet, die aus karbonisiertem Kunststoff gefertigt sind und einen mittleren Durchmesser von 10 μm besitzen. Das spezifische Gewicht schwankte je nach Markierungsisotop zwischen 1,3 und 1,5 g/cm^3 . Pro Versuch kamen bis zu sechs verschieden markierte Mikrosphären zur Anwendung. Zur Markierung dienten folgende hauptsächlich Strahlen aussendende Isotope: Sc - 46, Nb - 95, Sr - 85, Sn - 113, Cr - 51, Ce - 141 und Iod - 125. Um eine Aggregation der Mikrosphären zu verhindern, wurde den Suspensionen 0,1 % Tween 80 zugesetzt (36, 87, 112). Die Injektion erfolgte als Bolus über den linksatrialen Druckmeßkatheter. Sofort anschließend wurde mit 20 ml isotoner Na Cl Lösung nachgespült. Eine Einzeldosis bestand aus ungefähr 1 - 3 Mio. Mikrosphären. Bei der Durchblutung des Herzens von ca. 5 % des gesamten Herzminutenvolumens und einem Herzgewicht von 150 g kamen also auf 1 g Myokard ca. 400 Mikrosphären. Somit wurde der durch die zufallsbedingte Verteilung der Mikrosphären verursachte statistische Fehler unter 10 % gehalten (12).



a)



b)



c)

Abb. 2: Regioneneinteilung für die Blutflußmessung

a) freie rechte Kammerwand (von innen her gesehen);

b) Kammerseptum (von links her gesehen);

c) freie linke Kammerwand.

3. Aufteilung der Herzen in Einzelregionen

Nach Versuchsende wurden die Hunde durch eine Überdosis Kalium getötet und die Herzen entnommen. Zuerst erfolgte eine Zerlegung der Herzen in linken Vorhof, rechten Vorhof, atriales Septum, freie Wand des linken Ventrikels, septale Wand des linken Ventrikels, rechten Ventrikel und die Papillarmuskeln der rechten Kammer. Die weitere Aufteilung wurde gemäß Abb. 2 vorgenommen, wobei die Regionen der Wand des rechten Ventrikels noch in Außen- und Innenschicht, die Regionen 1, 2, 7 und 8 des linken Ventrikels jeweils in Außen-, Mittel- und Innenschicht zerlegt wurden. Alles Fett und Klappengewebe wurde verworfen. Nach dem Wiegen der einzelnen Herzmuskelstücke wurden diese in Plastikbehälter gelegt. Zum Erzielen einer möglichst einheitlichen Meßgeometrie wurden die ungefähr gleich großen Myokardteile auf den Boden der Röhrchen gedrückt. Ihr Gewicht war bis auf das des Papillarmuskels ca. 4 g.

4. Messung der in den Myokardregionen enthaltenen Strahlungsaktivität

Anschließend erfolgte die Messung der in den einzelnen Gewebstückchen enthaltenen Radioaktivität mit einem 3-Kanal Scintillationszählgerät der Fa. Beckmann. Die Auftrennung der pro Kanal vom Zählgerät als Summe gemessenen Strahlung auf die einzelnen Nuklide ist aufgrund deren Strahlungscharakteristiken möglich (39).

ISOTOP	8 - STRAHLUNGSENERGIE (KeV)	MESSBEREICH (KeV)
Sc-46	1120 890	845-1270
Nb-95	770	640-845
Sr-85	514	420-600
Sn-113	392	240-290
Cr-51	320	240-365
Ce-141	145	55-190
J-125	35	12-55

Tab. I: Strahlungsenergiegipfel der verwendeten Isotopen;
gleichzeitig dazu sind die für die Zählung verwendeten
Energiebereiche eingetragen.

Die γ -Strahlung wird im Scintillator dadurch nachgewiesen, daß je nach Energie durch Photoeffekt, Compton Effekt oder Paarbildung Elektronen erzeugt werden, die dann im Na J Scintillationskristall Luminenszenzlicht auslösen, das wiederum im Photomultiplier in ein elektrisches Signal umgewandelt wird. Aufgrund der sehr komplizierten Zusammenhänge zwischen der Energie des einfallenden Quants, der dabei ablaufenden Sekundärprozesse und der Höhe des Ausgangsimpulses am Multiplier ergibt sich für jedes der verwendeten Isotope ein Energiespektrum. Dieses weist zwar in einem für das jeweilige Element charakteristischen Energiebereich ein Intensitätsmaximum auf, worüber keine Impulse mehr nachweisbar sind. Wohl aber werden Impulse bei niedrigeren Energien gemessen. Diese überlappen nun mit den Spektren anderer Elemente. Die für die einzelnen Kanäle des Zählgeräts wählbaren Meßbereiche wurden der Lage der Intensitätsmaxima der zur Markierung der Mikrosphären verwendeten Isotope angepaßt. Eine Übersicht gibt Tab. I.

Als Grundlage für die Berechnung der zu jedem einzelnen Isotop gehörenden Radioaktivität ($\frac{\text{counts}}{\text{min}}$) dienen die Verhältnisse der in den gewählten Energiebereichen gemessenen Intensitäten reiner Mikrosphärensuspensionen. Diese sind für jedes Radionuklid unabhängig von dessen Konzentration in der Probe konstant.

Als Beispiel sei die Auftrennung von Sr und Nb gewählt. Da Nb gemessen im Energiefenster von 640 - 845 KeV nicht von Strontium überlappt wird, ergibt sich der reine Nb-Wert Nb_{rein} lediglich durch Abzug eines Leerwerts. Dieser wurde für jedes Element als Mittelwert der in drei leeren Probenbehältern enthaltenen Radioaktivität, gemessen im jeweiligen Energiebereich, errechnet und von jedem Meßwert vor Beginn der Berechnungen subtrahiert. Der Meßwert Sr im Energiebereich des Sr Peaks (420 - 600 KeV) wird jedoch vom Nb überlappt (Abb. 3). Sei nun A die Intensität einer reinen Nb-95 markierten Mikrosphärensuspension gemessen im Nb-Fenster und B deren Aktivität im Sr-Fenster, so ergibt sich der reine Sr-Wert. Sr_{rein} nach folgender Formel:

$$Sr_{\text{rein}} = Sr - Nb_{\text{rein}} \frac{B}{A} \quad (87).$$

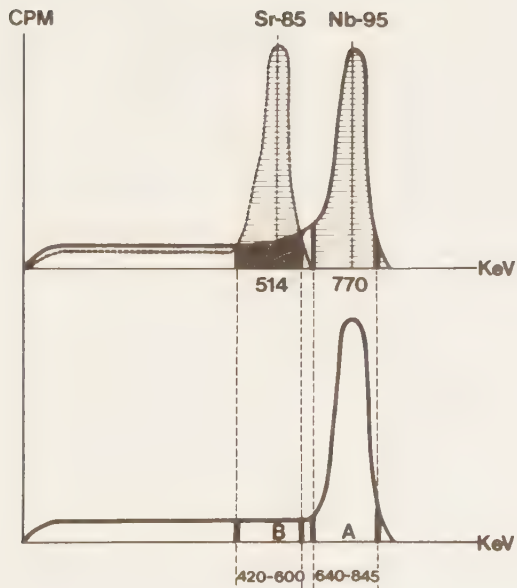


Abb. 3: Auftrennung der Energiespektren der beiden Elemente Nb-95 und Sr-85; die Strahlungsmaxima liegen bei 770 bzw. 514 KeV, der für die Zählung im Gamma-spektrometer verwendete Energiebereich bei 640 bis 845 (Nb) bzw. 420 bis 600 (Sr) KeV. Die Nb-Aktivität ist nicht von der Compton-Streuung des Sr beeinflusst. Im Gegensatz dazu muß bei der Berechnung des Sr-Wert die Compton-Streuung, verursacht durch das Nb, abgezogen werden.

5. Berechnung der regionalen Myokarddruchblutung

Die Umrechnung der in den einzelnen Herzmuskelstückchen enthaltenen Aktivitäten ($\frac{\text{counts}}{\text{min}}$) in die regionale Myokarddurchblutung RBF ($\frac{\text{ml}}{\text{min} \cdot 100\text{g}}$) geschah wie folgt:

Es sei Q ($\frac{\text{counts}}{\text{min}}$) gesamte injizierte Aktivität

q ($\frac{\text{counts}}{\text{min}}$) Aktivität pro Myokardregion

g (g) Gewicht einer Myokardregion

RBF' ($\frac{\text{ml}}{\text{min}}$) Durchblutung einer Myokardregion

HMV ($\frac{\text{ml}}{\text{min}}$) Herzminutenvolumen

nun gilt $\frac{q}{Q} = \frac{\text{RBF}'}{\text{HMV}}$ und $\text{RBF}' = \text{HMV} \frac{q}{Q}$

Die gewünschte regionale Myokarddruchblutung RBF ($\frac{\text{ml}}{\text{min} \cdot 100\text{g}}$) errechnet sich als

$$\text{RBF} = \text{RBF}' \frac{100}{g}$$

Da es aufgrund des begrenzten Auflösungsvermögens des verwendeten Zählgeräts nicht möglich war, die Aktivität eines gesamten Injektats direkt zu messen, wurden nach gründlichem Mischen mit einem Magnetrührer 5 x 50 µl Proben abpipettiert, deren Aktivitäten gemessen und

gemittelt. Die Gesamtaktivität konnte nun unter Annahme einer homogenen Verteilung der Mikrosphären in der Suspension aus den bekannten Volumina errechnet werden. Die tatsächlich in die Hunde gelangte Aktivität ergab sich unter Abzug der an Injektionspritze, Kanüle und Aufbewahrungsgefäß verbleibenden Restaktivität, die als sogenanntes Restinjektat mitgemessen wurde.

6. Beurteilung der Methode zur Messung der regionalen Myokarddurchblutung

Den fehleranfälligsten Teil dieses Konzepts stellt die Bestimmung des Herzminutenvolumens als Vergleichswert dar. Dies erfolgte in den meisten Arbeiten mit Hilfe der Referenzflußmethode (2, 4, 13 - 17, 28, 68, 79, 106, 111, 112). Zugleich mit der Injektion der Mikrosphärensuspension wird während eines Zeitraums von 1 - 2 Min. aus einer großen Arterie ein Blutfluß bekannter Größe in ein Sammelgefäß abgeleitet.

Die Genauigkeit der Ergebnisse hängt außer von der exakten Lage des Katheters auch von der gewählten Arterie ab (112). Vor allem aber ist eine totale Heparinisation des Versuchstieres nötig.

In diesen Untersuchungen wurde das Herzminutenvolumen mit einem elektromagnetischen Blutflußmeßgerät der Firma Statham unabhängig von der Mikrosphärenmethode bestimmt. Dies erlaubte auf eine Ungerinnbarkeit des Bluts zu verzichten, die aufgrund der ausgedehnten Operation einen zu hohen Abfall des Hämatokrits und somit einen unbeabsichtigten Schädigungsmoment bezüglich der Myokardfunktion bewirkt hätte.

Eine ausreichende Meßgenauigkeit wurde von Holtz und Mitarbeitern (47) allerdings mit Hilfe der Farbstoffverdünnungsmethode geprüft. Ein Vergleich mit Hilfe einer Rechtsherzumgehung ergab in 80 % der Fälle einen Fehler unter 10 %.

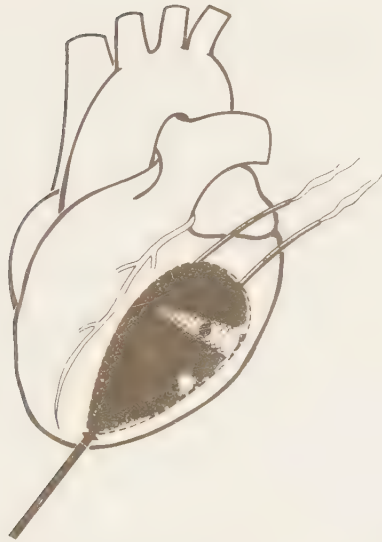


Abb. 4: Bestimmung der regionalen Myokardfunktion mit Hilfe des Ultraschall-Laufzeitprinzips; Darstellung der Lage des Sender- und Empfängerkristalls im Myokard des linken Ventrikels; die Lage des linksseitig intraventrikulären Ballons ist schematisch angedeutet.

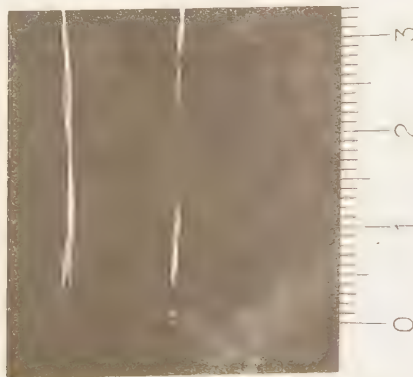


Abb. 5: Zwei piezoelektrische Kristalle, wie für die Bestimmung der regionalen Myokardfunktion angewendet; es handelt sich dabei um einen Sender und um einen Empfänger (am rechten Rand Abbildung einer Millimeter-Maßeinheit).

IV. Bestimmung der regionalen Myokardfunktion

1. Theoretische Grundlagen

Die Untersuchung der Wechselwirkung zwischen linksventrikulärem Ballon und Kontraktionsverhalten der beim akuten Rechtsherzversagen primär ungeschädigten linken Herzkammer erfolgte mit dem Ultraschallaufzeit-Verfahren zur direkten Erfassung der regionalen Myokardfunktion. Diese Weiterentwicklung eines bereits bekannten Prinzips wurde von den beiden Arbeitsgruppen Bugge-Asperheim (18, 66) und Dean Franklin (37) unabhängig voneinander erarbeitet und von Hagl und Heimisch (41, 42, 43) in Deutschland eingeführt. Über die elektronische Registrierung der Laufzeit eines Ultraschallsignals zwischen einem Sender und einem Empfänger, die in des Myokard implantiert sind, wird die Längenänderung des gewählten Myokardsegments im Verlaufe des Herzzyklus aufgezeichnet (Abb. 4).

2. Technik der Messung der Ultraschallaufzeit

Als Sender und Empfänger dienen piezoelektrische Wandler aus Bariumtitanat mit einer Resonanzfrequenz von 5 MHz. Der Durchmesser der rundlichen Kristalle beträgt 1,5 - 2 mm (Abb. 5). Durch eine akustische Linse aus Mehrkomponenten-Epoxidharz wird ein Schallabstrahlwinkel von 30° - 45° erreicht.

Die Anregung des Sendekristalls erfolgt über einen 1 MHz Oszillator und einen 1 : 256 Teiler. Daraufhin gibt der Sender alle 256 μs ein 5 ns dauerndes Signal ab. Dieses durchläuft das Myokard mit einer konstanten Geschwindigkeit von 1,56 mm/ μs und erreicht nach einer endlichen Laufzeit den Empfänger. Über einen Verstärker und einen Komparator, in den der Meßstart jeweils eingeblendet wird, geschieht die Bestimmung der Laufzeit. Das erhaltene Signal läßt sich unmittelbar registrieren und repräsentiert die gemessenen Längen (43) (Abb. 6).

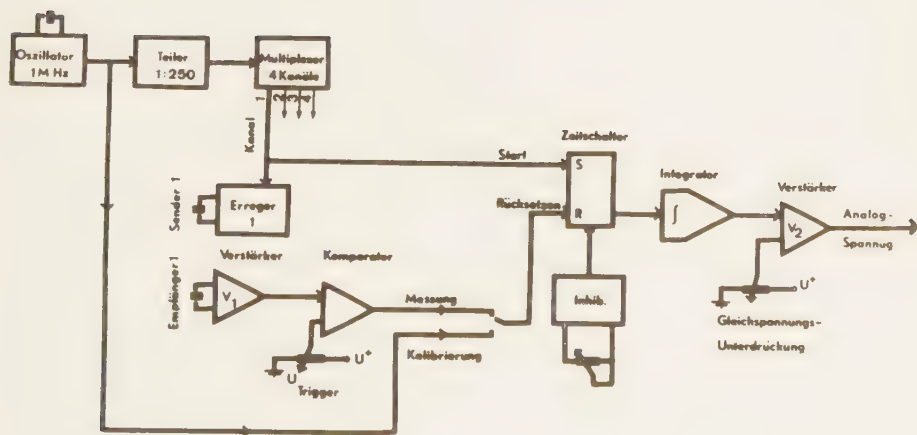


Abb. 6: Schaltplan zur Messung der Ultraschall-Laufzeit

Für diese Untersuchung wurden Sender- und Empfängerkristall nach zwei kleinen Stichincisionen im Abstand von 0,6 cm mittels eines halbstarren Führungskatheters 4 - 5 mm tief im Myokard versenkt. Ihre Lage war lateral des Ursprungs des Ramus diagonalis des interventrikulären Hauptasts der linken Koronararterie parallel zur kleinen Herzachse. An diesem Ort war die größte Beeinflussung der Muskelfaserkontraktion durch die Ballonexkursionen zu erwarten.

3. Beurteilung der Methode zur Bestimmung der regionalen Myokardfunktion

Dieses Verfahren ermöglicht also die quantitative Erfassung von Strecken, wie enddiastolische Länge, endsystolische Länge und Kontraktionsamplitude eines Segments (Abb. 7).

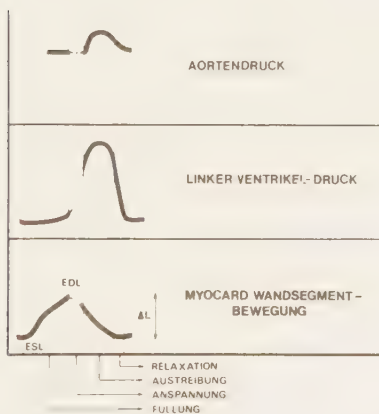


Abb. 7: Schemazeichnung; die die normale Dynamik eines Myokardwandsegmentes der Aorten- und Ventrikeldruckkurve zuordnet. Während der Diastole vergrößert sich die Muskelsegmentlänge aufgrund der zunehmenden Ventrikelfüllung. Gipfel- und Umkehrpunkt der Kurve stellt die enddiastolische Länge (= EDL) dar, die dem enddiastolischen Druck im linken Ventrikel zuzuordnen ist. Mit Beginn der Systole kommt es zu einer Verkürzung der Muskelsegmentlänge, wobei Anspannungs- und Austreibungszeit fließend ineinander übergehen. Es folgt die Relaxationsphase, die wiederum von der Füllungszeit abgelöst wird, womit der Herzfluß wieder von vorn beginnt. Der tiefste Punkt der Kurve wird als endsystolische Länge (ESL) bezeichnet; Differenz $EDL - ESL = \Delta L$ als maximale Verkürzung des Muskelsegments (Kontraktionsamplitude).

Zusammen mit der aus dem Graphen:Segmentlänge-Zeit ableitbaren maximalen und mittleren Muskelsegmentverkürzungsgeschwindigkeit erlauben diese Größen eine gute Beurteilung des Funktionszustands des betrachteten Myokardabschnitts. Veränderungen sind hierbei schon in Bereichen meßbar, in denen andere Parameter, wie Aortendruck oder linksventrikulärer Druck, noch keine Reaktion zeigen (41). Die Schaltzeiten der elektronischen Komponenten des Meßsystems bedingen einen maximalen statischen Fehler von 200 μm . Der theoretische maximale dynamische Fehler beträgt 75 μm (43).

V. Erzeugung des akuten Rechtsherzversagens
im Experiment

1. Ligatur der Arteria coronaria dextra

Um die Schädigungen des frisch korrigierten Fallot-Herzens, die im wesentlichen in ischämischen Nekrosen des rechten Ventrikels zu sehen sind, experimentell nachzuahmen, wurde nach Registrierung der Kontrollwerte die Arteria coronaria dextra ca. 3 cm distal ihres Abgangs aus der Aorta aufgesucht und ligiert. Daraus resultierten im Durchschnitt 15 cm² große Infarkte, die sich in kurzer Zeit durch ihre bläuliche Verfärbung deutlich sichtbar vom ungeschädigten rosafarbenen Myokard abgrenzten. Der Funktionsverlust führte zu einer Dyskinesie mit paradoxer systolischer Ausbuchtung des ischämischen Areals. Aufgrund des gestiegenen rechten Vorhofdrucks war das rechte Herzohr prall gefüllt. Folgende Veränderungen der hämodynamischen Parameter galten als Kriterien des akuten Rechtsherzversagens

- Ansteigen des rechtsseitigen enddiastolischen Ventrikeldrucks und des rechten Vorhofmitteldrucks um 3 mm Hg.
- Abfallen des Herzminutenvolumens um mind. 10 %.
- Abfallen des Aortendrucks syst. wie diast. um je 10 mm Hg.

2. Drosselung des Trunkus pulmonalis

Zur Simulation einer nicht korrigierbaren hämodynamisch wirksamen Reststenose der rechts-ventrikulären Ausstrombahn wurde nach Abschluß des ersten Versuchsabschnitts der Trunkus pulmonalis mit einem Nabelschnurbändchen unter Zuhilfenahme eines Tourniquets gedrosselt.

Als Zeichen der Verstärkung des Rechtsherzversagens kam es im Mittel zu folgenden weiteren Verschlechterungen der Kreislagsituation:

- Der Mitteldruck im rechten Vorhof bzw. der enddiastolische Druck im rechten Ventrikel stiegen um weitere 2 mm Hg.
- Das Herzminutenvolumen sank um 30 %.
- Der Druck in der Aorta fiel systolisch wie diastolisch um je 10 mm Hg.

An beide schädigenden Eingriffe schloß sich jeweils eine einstündige Versuchsdauer an.

VI. Beschreibung der angewendeten Kreislaufpumpen

1. Allgemeine Vorbemerkungen

Die bei diesen Untersuchungen verwendete Kreislaufpumpe System 80 der Firma Datascope besteht im Wesentlichen aus drei Teilen:

dem Pumpaggregat

dem Steuerteil und

der Sicherheitskammer (Abb. 8).

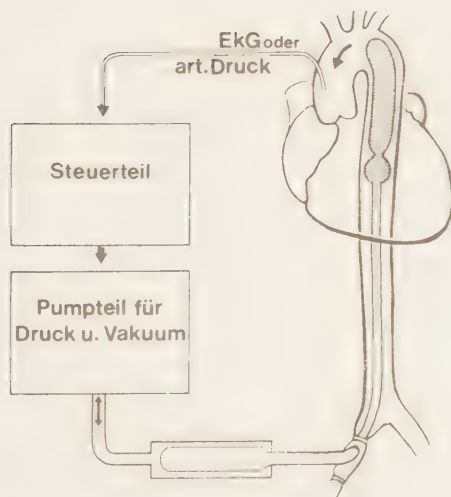


Abb. 8: Schemazeichnung der verwendeten Datascope-System-80 Kreislaufpumpe. Hier im Einsatz mit einem intraaortalen Ballon dargestellt.

Das Pumpaggregat beinhaltet eine Druck- und eine Sogpumpe. Über zwei Ventile werden der dort erzeugte Druck bzw. der Sog auf die durchsichtige Sicherheitskammer geleitet und über den sich darin befindenden Sichtballon auf den Patientenballon übertragen. Für die Untersuchungen wurde als Treibgas Luft verwendet. Der Pumpdruck kann reguliert werden und soll den am Ort des Patientenballons herrschenden Systemdruck um 100 mm Hg übersteigen. Der von der Sogpumpe erreichbare Unterdruck ist konstant.

Über den Steuerteil wird der Pumpzyklus den Aktionsphasen des linken bzw. rechten Ventrikels angepaßt. Hierbei kann zwischen den Logiken Druck - Halten / Vakuum und Vakuum / Druck - Halten gewählt werden. Die Steuerung erfolgt entweder durch das EKG oder die arterielle Druckkurve, wobei der steilste Anstieg der R-Welle bzw. die abrupte Richtungsänderung der Pulskurve den Triggerpunkt zur Auslösung der ersten Pumpaktion darstellen. Diese kann über einen stufenlosen Regler verzögert werden. Ebenso kann die Länge des 1. Intervalls und die Dauer der Füllzeit gewählt werden. Das 2. Intervall wird durch den Start eines neuen Aktionszyklus beendet .

Für alle drei angewendeten Ballonpulsationsmethoden wurde die Druck - Halten/Vakuum Logik angewandt. Als Steuersignal diente das EKG.

2. Intraaortale Ballonpumpe

Zur Anwendung kam ein 30 cm³ fassender zweikammeriger Ballon der Firma Datascope. Die aus Polyurethan gefertigten Ballons wurden retrograd über die Arteria femoralis eingeführt. Ihre Spitze lag knapp distal des Abgangs der linken Arteria subclavia (Abb. 9).

Der rundliche distale Ballon füllte sich einige Millisekunden vor dem proximalen und verschloß das Lumen der absteigenden Aorta, so daß die diastolische Druckerhöhung vor allem Herz und Gehirn zugute kam.

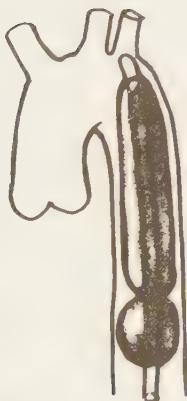


Abb. 9: Intraaortaler Ballon in situ

Da nach der Druck - Halten/ Vakuum Logik verfahren wurde, mußte nach dem Triggerpunkt (2 Omsec nach R-Beginn) eine der gesamten Systole entsprechende Verzögerung einprogrammiert werden. (Systolenzeit bei einer Herzfrequenz von $110 = \frac{1}{3}$ RR-Intervall (109)). Daran schloß sich für nahezu die ganze Diastolenlänge das Druck - Halten/Intervall (1. Intervall) an. Das einige Millisekunden vor der Systole beginnende Vakuum-Intervall führte zu einer deutlichen präsysstolischen Erniedrigung des arteriellen Drucks.

Die Füllzeit des Ballons betrug 100 msec. Die Druckpumpe erzeugte 300 mm Hg.

...

3. Links- und rechtsseitige intraventrikuläre
Ballonpumpe

Die einkammerigen linksseitigen und rechtsseitigen Ballons faßten ebenfalls 30 cm³. Der rechtsventrikuläre Ballon war im Längs- und Querschnitt elliptisch, der linksventrikuläre im Gegensatz zu einem käuflichen Modell umgekehrt birnenförmig. Die Ballons wurden über eine kleine Stichincision vom Apex aus in die jeweilige Herzkammer eingeführt und mit teflon-geschützten U-Nähten und Tourniquet gesichert. Um eine Kompartimentierung von Blut zwischen Ballon und Apex zu vermeiden, mußten die Ballons der Herzspitze immer dicht anliegen.

Das genaue Einstellen der Pumpzeiten ist für die Wirksamkeit der Kreislaufunterstützung entscheidend.

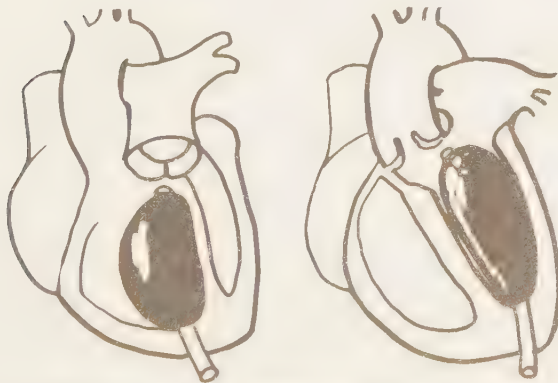


Abb. 10: Rechts- und linksseitig intraventrikuläre Ballons
in situ.

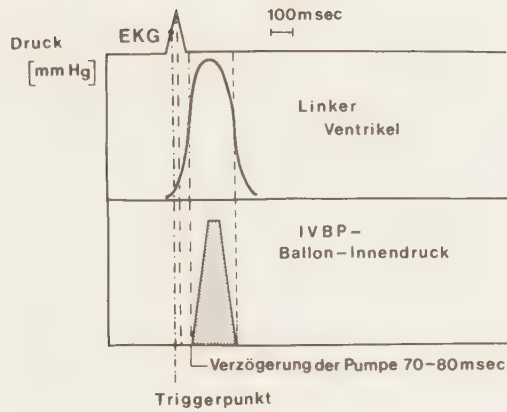


Abb. 11: Einstellen der intraventrikulären Ballonpumpe: Die Ballonentfaltung muß exakt zu Beginn der Ventrikelaustreibungsphase erfolgen (80 msec nach QRS-Beginn).

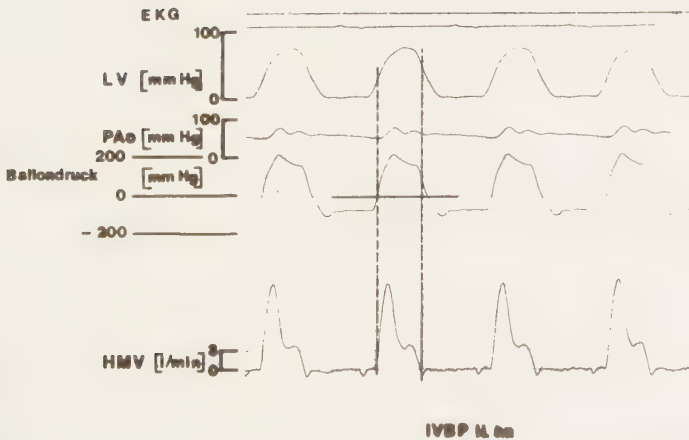


Abb. 12: Dieselben Zeitkorrelationen sind noch einmal anhand einer Originalregistrierung dargestellt. Die Schreibspuren sind von oben nach unten von folgenden Parametern besetzt: EKG, linksventrikulärer Druck, Druck in der Aorta ascendens, Balloninnendruck und Herzminutenvolumen.

Die Ballonentfaltung soll mit der Öffnung der Aorten- bzw. Pulmonalklappe zusammenfallen. Die Zeitspanne von Ventrikelerregungsbeginn (Beginn des QRS-Komplexes) bis Aortenklappenöffnung setzt sich aus der Umformungszeit (Beginn QRS im EKG bis Druckanstiegsbeginn im Ventrikel; 50 msec. für li. Ventr.) und der Anspannungszeit (Beginn des ventrikulären Druckanstiegs bis Start der Austreibungsphase; 30 msec. für li. Ventr.) zusammen (93). Der Triggerstart liegt 20 msec. hinter dem Beginn der R-Zacke (elektronische Schaltzeiten). Die systemgebundene Verzögerung des Pumpvorgangs, die im wesentlichen in der Trägheit der Ventile und der endlichen Zeitspanne des Druckanstiegs im Katheter auf Ventrikeldruck zu sehen ist, wird vom Hersteller mit 30 msec. angegeben (Datascope Manual) (26). Unter Berücksichtigung der vorstehenden Daten wurde, um eine Ballonfüllung zu Beginn der Austreibungsphase (80 msec. nach QRS Beginn) zu erreichen, beim linksventrikulären Pumpen eine Verzögerung von 20 - 30 msec. vorgegeben.

Die Richtigkeit der theoretischen Überlegung (Abb. 11) konnte durch gleichzeitiges Registrieren des linksventrikulären Drucks, des Aortendrucks, des Ballondrucks und des Schlagvolumens bestätigt werden (Abb. 12). Bei der rechtsventrikulären Ballonpumpe wurde wegen der geringeren Anspannungszeit des rechten Ventrikels keine Verzögerung eingestellt.

Die Druck - Halten Zeit (1. Intervall) entsprach der Systolendauer. Die nach Ablauf der für das 1. Intervall eingestellten Zeitspanne zu Beginn der Diastole erfolgende abrupte Ballonentleerung bewirkte eine Sogwirkung auf die Vorhöfe.

Die Füllzeit betrug bei beiden Pumparten 100 msec. Der Fülldruck bei rechtsseitigem Pumpen 100 mm Hg, bei linksseitigem 100 bis 300 mm Hg.

Die Anwendung des rechtsventrikulären Ballons brachte einige versuchstechnische Schwierigkeiten. Die für eine wirkungsvolle Kreislaufunterstützung zu schwache Wand der rechten Herzkammer wurde durch einen mit fortlaufender Nahttechnik aufgenähten Teflonflicken verstärkt. (An dieser Stelle muß angemerkt werden, daß das Fallotherz über einen ebenso starken rechten wie linken Ventrikel verfügt.) Ein weiteres Problem war das Korkenphänomen, bei dem der aufgeblasene Ballon zusammen mit dem kontrahierten Infundibulum die Ausflußbahn verschloß, wodurch eine sofortige Verschlechterung aller Kreislaufparameter auftrat (Abb. 13). Dies konnte nur durch sorgfältigstes Fixieren des Ballons am Apex verhindert werden.

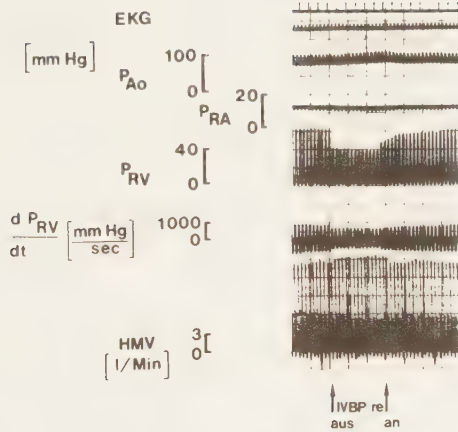


Abb. 13: Wirkung des sogenannten Korkenphänomens auf hämodynamische Parameter des rechten und linken Herzens; dabei verschließt die Spitze des aufgeblasenen Ballons gegen Ende der Systole das Infundibulum des rechten Ausflußtrakts; ein Ausschalten der Pumpe bessert alle Parameter.

VII. Statistische Auswertung der Ergebnisse

Aus den jeweiligen Einzelwerten einer Versuchsgruppe wurden Mittelwerte $\bar{x}$ gebildet und davon der mittlere Fehler errechnet. Die Angabe der Daten erfolgte im Text und in den Abbildungen zusammen mit der einfachen Streubreite ($\bar{x} \pm 1 Sx$). Die Signifikanz der Veränderung verschiedener Mittelwerte wurde mit dem t-Test für gepaarte Stichproben geprüft. Als Vertrauensgrenze wurde $p < 0,05$ gewählt.

C. Ergebnisse

=====

I. Einteilung der Ergebnisse

Nach einer Reihe von Vorversuchen, die der Standardisierung des Schockmodells dienten, erfolgte die Untersuchung der drei verschiedenen Methoden zur mechanischen Kreislaufunterstützung an jeweils fünf Hunden. Diesen wurde ein Kollektiv von ebenso vielen Kontrolltieren gegenübergestellt. An ihnen wurde der Verlauf des akut erzeugten Rechtsherzversagens ohne Therapie beobachtet. An fünf bzw. vier zusätzlichen Hunden wurde die Wirkung der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe auf den Sauerstoffverbrauch und den Kontraktionsablauf des linken Ventrikels untersucht.

II. Kontrolltiere

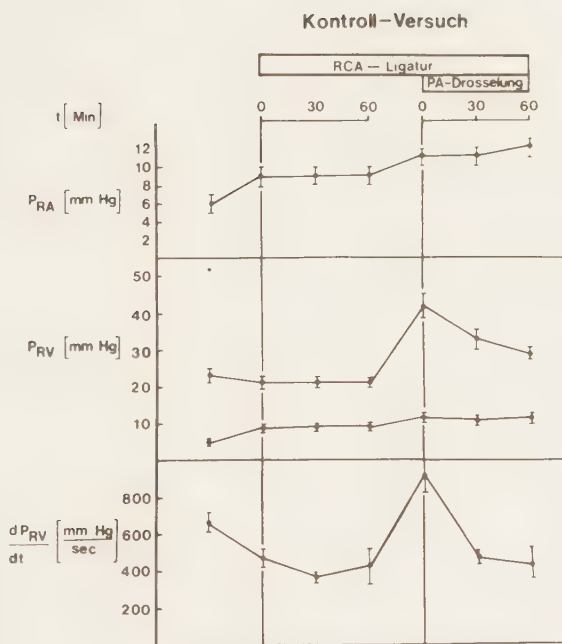


Abb. 14: Veränderung der Rechtsherzhämodynamik während der gesamten Versuchsdauer; es sind die Mittelwerte mit ihren einfachen Streubreiten eingetragen.

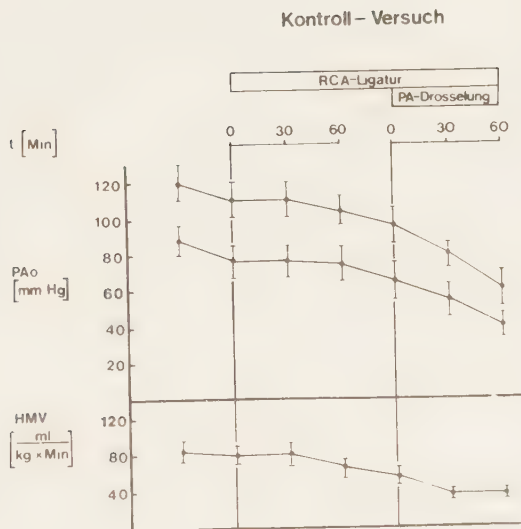


Abb. 15: Veränderungen an der Linksherzhämodynamik; dargestellt ist der systolische und diastolische Druck in der Aorta ascendens und das Herzminutenvolumen.

1. Rechtsherzhämodynamik

Die schädigenden Eingriffe führten zu folgenden Veränderungen der Rechtsherzhämodynamik (Abb. 14): Der rechte Vorhofmitteldruck und der rechtsventrikuläre enddiastolische Druck stiegen nach Ligatur der A. coronaria dextra im Mittel von $6 (\pm 1)$ bzw. $5 (\pm 1)$ mm Hg auf $9 (\pm 1)$ bzw. $8 (\pm 1)$ mm Hg. Im Verlaufe der daran anschließenden einständigen Beobachtungszeit kam es zu keiner Veränderung dieser Werte. Nach Drosseln des Trunkus pulmonalis betrugen diese beiden Drucke $11 (\pm 1)$ mm Hg. Am Ende der zweistündigen Versuchsperiode war der rechte Vorhofmitteldruck auf $12 (\pm 1)$ mm Hg. angestiegen, während der enddiastolische Druck konstant blieb. Die Veränderungen waren mit Ausnahme des letzten Anstiegs des rechtsatrialen Drucks alle signifikant ($p < 0,05$).

Der systolische Druck des rechten Ventrikels fiel nach Ausbildung des Infarkts von $23 (\pm 2)$ auf $21 (\pm 2)$ mm Hg. Nach Drosselung des Trunkus pulmonalis erzeugte die rechte Herzkammer einen Druck von $42 (\pm 3)$ mm Hg. Im weiteren Verlauf erfolgte jedoch eine zunehmende Verschlechterung ihrer Kontraktionskraft. Der rechtsventrikuläre systolische Druck war am Ende der Versuche im Mittel auf $29 (\pm 3)$ mm Hg. abgesunken. Ebenso verhielt sich die maximale Druckanstiegsgeschwindigkeit $\max. \frac{dp_{RV}}{dt}$ des rechten Ventrikels. Nach Unterbinden der rechten Koronararterie sank sie von $677 (\pm 54)$ auf $483 (\pm 51)$ mm Hg. am Ende
sec.

der ersten Versuchsperiode $420 (\pm 98) \frac{\text{mm Hg}}{\text{sec.}}$ zu betragen. Mit dem zweiten schädigenden Eingriff stieg sie auf $946 (\pm 172) \frac{\text{mm Hg}}{\text{sec.}}$ und erreichte schließlich nach einer weiteren Stunde einen Endwert von $420 (\pm 130) \frac{\text{mm Hg}}{\text{sec.}}$. Alle diese Veränderungen waren ebenfalls signifikant ($p < 0,05$).

2. Linksherzhämodynamik

Die Parameter der linksseitigen Hämodynamik zeigten folgendes Verhalten (Abb. 15):

Der Aortendruck fiel nach Setzen des Infarkts systolisch wie diastolisch signifikant ($p < 0,05$) von 121 (± 10) zu 88 (± 8) auf 110 (± 10) zu 76 (± 9) mm Hg und betrug vor Anlegen der Pulmonalstenose 104 (± 8) zu 74 (± 10) mm Hg. Dieser Eingriff erniedrigte den systolischen und diastolischen Druck signifikant ($p < 0,05$) auf 95 (± 11) und 64 (± 14) mm Hg.

Das Herzminutenvolumen verhielt sich analog. Von einem Ausgangswert von 85 (± 12) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ sank es über 80 (± 13) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ im Verlaufe der ersten Stunde auf 63 (± 10) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$. Die Stenosierung des Pulmonalishauptstamms führte zu einem weiteren Absinken auf 55 (± 10) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$.

Aufgrund der progredienten Verschlechterung der Kreislaufage der Tiere betrugen der systolische und diastolische Druck in der Aorta ascendens nach zwei Stunden 61 (± 10) bzw. 40 (± 7) mm Hg. Das Herzminutenvolumen maß 35 (± 6) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$.

Die Veränderungen des Herzminutenvolumens sowie der letztgenannte Abfall des Aortendrucks waren wiederum signifikant ($p < 0,05$).

3. Regionale Myokarddruchblutung

Die getrennte Beobachtung von Infarkt- und Nicht-Infarktgebieten zeigt ein kontinuierliches Absinken der Durchblutung der vom Infarkt nicht betroffenen Regionen von $66 (\pm 5)$ (Außenschicht) bzw. $58 (\pm 3)$ (Innenschicht) auf $26 (\pm 3)$ bzw. $24 (\pm 2)$ $\frac{\text{ml}}{\text{min} \cdot 100 \text{ g}}$.

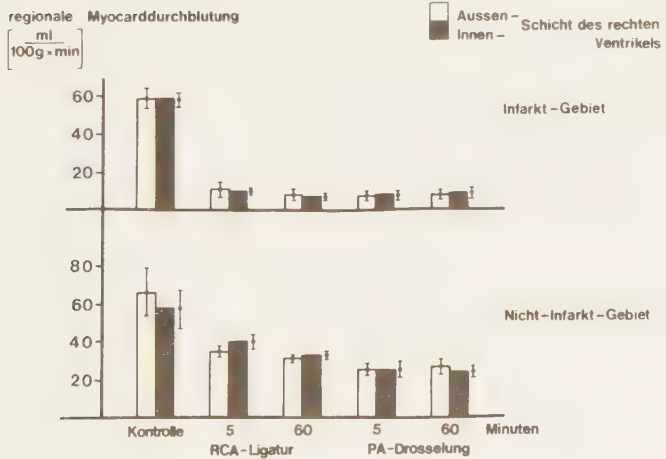


Abb. 16: Vergleich typischer Infarktgebiete mit Nicht-Infarktgebieten; die Auswahl eines Infarktgebietes wurde zunächst anhand der anatomischen Lage der Nekrosen getroffen, dann, weit wichtiger aufgrund eines Myokardblutflußabfalles in beiden Schichten auf weniger als $20 \frac{\text{ml}}{100 \text{ g} \cdot \text{min}}$.

Demgegenüber fällt der Myokardfluß der ischämischen Areale sofort nach Ligatur der A. coronaria dextra auf $11 (\pm 3) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ in der Außenschicht und $10 (\pm 1) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ in der Innenschicht. Am Ende der zweistündigen Versuchszeit betrug die regionale Myokarddurchblutung in den ischämischen Arealen $7 (\pm 2)$ bzw. $8 (\pm 2) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (Abb. 16).

Nach Thorakotomie und Kanülierung der verschiedenen Herzhöhlen wurde in der Außen-, Mittel- und Innenschicht des linken Ventrikels ein myokardialer Blutfluß von $74 (\pm 6)$, $80 (\pm 6)$ und $81 (\pm 2) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ gemessen (Abb. 17). Diese Werte sanken nach Erzeugung des Infarkts auf $55 (\pm 13)$, $57 (\pm 12)$ und $56 (\pm 9) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$. Die folgende einstündige Beobachtungszeit brachte eine weitere Verschlechterung auf $45 (\pm 7)$, $51 (\pm 7)$ und $50 (\pm 6) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$. Nach Stenosierung des Truncus pulmonalis fiel die Durchblutung der Außen- und Innenschicht auf $39 (\pm 10)$ bzw. $(\pm 8) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$, die der Mittelschicht auf $41 (\pm 11)$. Zu Versuchsende waren Werte von $32 (\pm 5) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ für Außen- und Mittelschicht und $34 (\pm 5)$ für die Innenschicht erreicht. Alle Veränderungen waren signifikant ($p < 0,05$). Der Innenschicht-Außenschicht Quotient betrug bei Versuchsbeginn 1,09, bei Versuchsende 1,06.

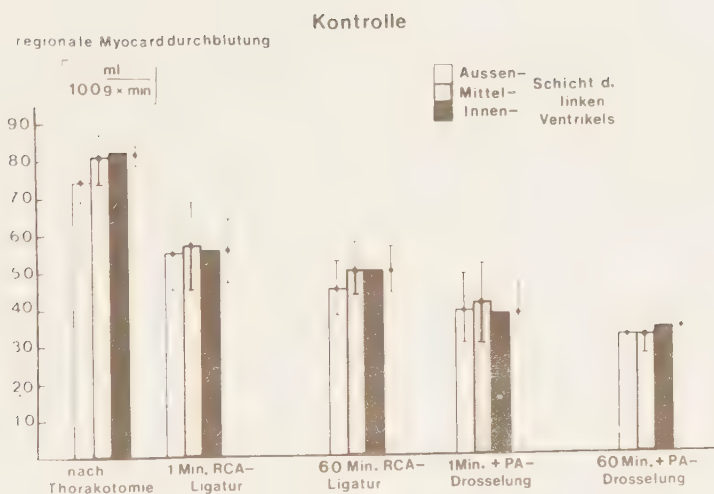


Abb. 17: Abfall der regionalen Myokarddurchblutung im linken Ventrikel zu den verschiedenen Versuchszeitpunkten. Innen-, Mittel- und Außenschicht sind durch schwarze, schraffierte bzw. weiße Säulen dargestellt. Es sind wieder die Mittelwerte mit ihrer einfachen Streubreite eingetragen.

III. Rechtsventrikuläre Ballonpumpe

Abb. 18 und Abb. 19 zeigen den Einfluß der rechtsventrikulären Ballonpumpe auf die Parameter der rechts- und linksseitigen Hämodynamik. Wegen versuchstechnischer Schwierigkeiten wurde bei diesem Kollektiv auf eine Drosselung des Trunkus pulmonalis verzichtet.

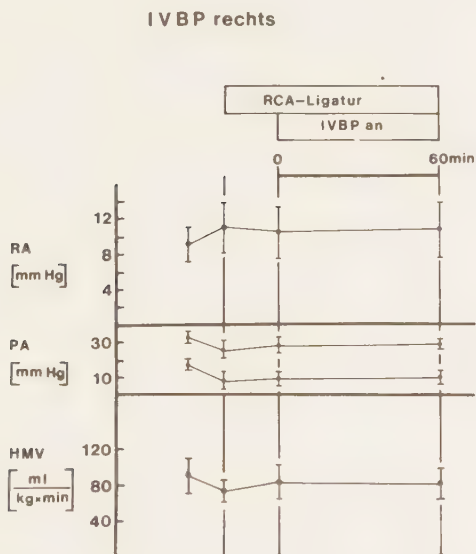


Abb. 18: Unterstützung mit der rechtsseitig intra-ventrikulären Ballonpumpe; Darstellung der Rechts-herzhämodynamik.

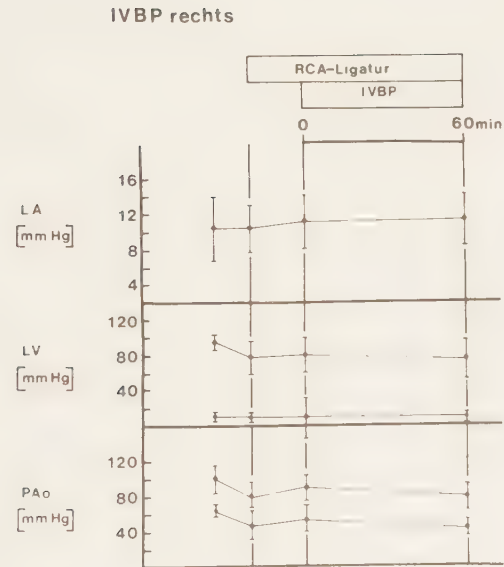


Abb. 19: Versuchsgruppe mit der rechtsseitig intraventrikulären Ballonpumpe; Zusammenfassung der Linksherzhämodynamik.

1. Rechtsherzhämodynamik

Der Mitteldruck im rechten Vorhof, der nach Unterbindung der rechten Koronararterie von $8 (\pm 2)$ auf $11 (\pm 3)$ mm Hg gestiegen war, wurde durch die Ballonpumpe wieder auf $10 (\pm 3)$ mm Hg gesenkt. Er erreichte jedoch im Laufe der einstündigen Pumpperiode wieder einen Wert von $11 (\pm 3)$ mm Hg. Signifikant ($p < 0,05$) war nur der erste Anstieg.

Der systolische wie diastolische von $34 (\pm 4)$ auf $26 (\pm 5)$ bzw. $11 (\pm 6)$ auf $10 (\pm 5)$ mm Hg gefallene Pulmonalarteriendruck stieg systolisch auf $29 (\pm 4)$ mm Hg, wobei dieser Wert während der Versuchszeit gehalten werden konnte. Der diastolische Wert wurde durch die Pumpe nicht beeinflusst. Die Veränderungen waren signifikant ($p < 0,05$).

2. Linksherzhämodynamik

Auch die dem akuten Rechtsherzversagen entsprechend verschlechterte Linksherzhämodynamik wurde durch den Einsatz des rechtsventrikulären Ballons wieder verbessert. Es wurden der linksatriale Mitteldruck von $8 (\pm 4)$ auf $9 (\pm 3)$ mm Hg, der systolische und enddiastolische linksventrikuläre Druck von $78 (\pm 20)$ bzw. $9 (\pm 4)$ auf $81 (\pm 20)$ bzw. $10 (\pm 4)$ mm Hg und der Aortendruck von $78 (\pm 17)$ zu $50 (\pm 19)$ auf $85 (\pm 14)$ zu $55 (\pm 15)$ mm Hg angehoben. Das Herzminutenvolumen stieg von $74 (\pm 12)$ auf $82 (\pm 20) \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$.

Am Ende der einstündigen mechanischen Kreislaufunterstützung betrug der linksventrikuläre systolische Druck $74 (\pm 22)$ mm Hg, der Aortendruck systolisch $79 (\pm 15)$ und diastolisch $45 (\pm 10)$ mm Hg. Das Herzminutenvolumen lag mit $81 (\pm 17) \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ noch um ca. 10 % über dem Wert vor Pumpeinsatz.

3. Regionale Myokarddurchblutung

Ebenso konnte durch die Anwendung dieser Kreislaufpumpe rechts- wie linksventrikulär eine in allen Schichten verbesserte myokardiale Durchblutung erreicht werden (Abb. 20).

In den Infarktgebieten des rechten Ventrikels stieg die Durchblutung außen und innen von $13 (\pm 2)$ auf $17 (\pm 2)$ bzw. von $16 (\pm 2)$ auf $19 (\pm 2) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$. Auch in den Nicht-Infarktregionen nahm der myokardiale Blutfluß signifikant zu ($p < 0,05$), nämlich um 16 bzw. 18 %.

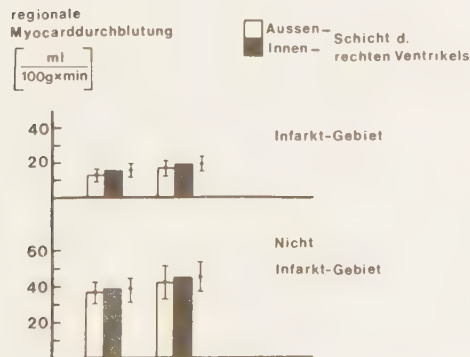


Abb. 20: Pumpbedingter Zuwachs in typischen Infarkt- und Nicht-Infarktgebieten des rechten Ventrikels.

Wie Abb. 21 zeigt, führte die intraventrikuläre Ballonpumpe zu keiner Innenschichtschädigung der von den Ballonexkursionen am meisten beeinflussten Regionen 2, 3 und 4 - 6 (s. Abb. 2 a). Vielmehr war in allen Innenschichtabschnitten ein pumpbedingter Durchblutungszuwachs zu erkennen.

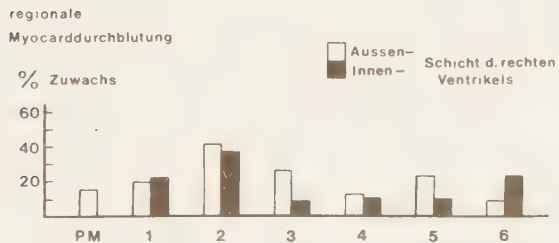


Abb. 21: Aufschlüsselung des pumpbedingten regionalen Myokardblutflußzuwachses (in % vom Kontrollwert) in den einzelnen Regionen des rechten Ventrikels (s. Abb. 2 a).

Im linken Ventrikel stieg der myokardiale Blutfluß durch den Einsatz des rechtsseitigen intraventrikulären Ballons in Außen-, Mittel- und Innenschicht von $52 (\pm 7)$, $53 (\pm 9)$ und $61 (\pm 12)$ auf $59 (\pm 10)$, $60 (\pm 11)$ und $66 (\pm 12)$ $\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (Abb. 22). Signifinant ($p < 0,05$) war nun der Anstieg in der Außen- und Mittelschicht. Der Innen-Außenschicht Quotient zeigte mit 1,17 zu Beginn und 1,12 bei Versuchsende keine wesentliche Veränderung.

IVBP rechts

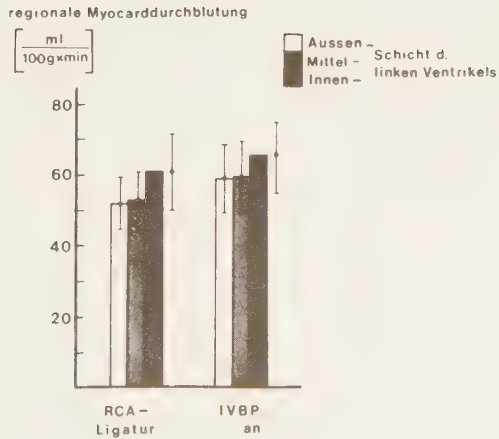


Abb. 22: Pumpbedingter Zuwachs der regionalen Myokard-durchblutung in Außen-, Mittel- und Innenschicht des linken Ventrikels, gemessen zu Beginn der Beobachtungszeit.

IV. Linksseitige intraventrikuläre Ballonpumpe

1. Rechtsherzhämodynamik

Zu Beginn der Kreislaufunterstützung konnte zwar ein Absinken des erhöhten mittleren rechtsatrialen und enddiastolischen rechtsventrikulären Drucks von $11 (\pm 2)$ bzw. $10 (\pm 2)$ mm Hg auf $10 (\pm 2)$ bzw. $9 (\pm 2)$ mm Hg erreicht werden. Diese Veränderungen waren jedoch nicht signifikant. Die einzigen signifikanten Verbesserungen ($p < 0,05$) waren an der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit in der rechten Herzkammer zu erkennen, die im ersten Versuchsteil von $294 (\pm 19)$ auf $353 (\pm 51) \frac{\text{mm Hg}}{\text{sec}}$ und im zweiten von $640 (\pm 130)$ auf $723 (\pm 275) \frac{\text{mm Hg}}{\text{sec}}$ angehoben wurde.

2. Linksherzhämodynamik

Die Linksherzhämodynamik wurde folgendermaßen beeinflusst (Abb. 23):

Der durch die Ligatur der A. coronaria dextra auf $95 (\pm 10)$ zu $72 (\pm 10)$ mm Hg abgesunkene Druck in der Aorta ascendens stieg bei Anschalten der Pumpe auf $118 (\pm 11)$ zu $96 (\pm 10)$ mm Hg und lag nach der ersten einstündigen Pumpperiode systolisch wie diastolisch mit $106 (\pm 13)$ und $84 (\pm 12)$ mm Hg noch ca. 10 % über dem Wert vor Beginn der mechanischen Kreislaufunterstützung. Er sank durch die Drosselung des Truncus pulmonalis auf $78 (\pm 15)$ zu $63 (\pm 13)$ mm Hg. Der Einsatz der Pumpe erhöhte ihn jedoch

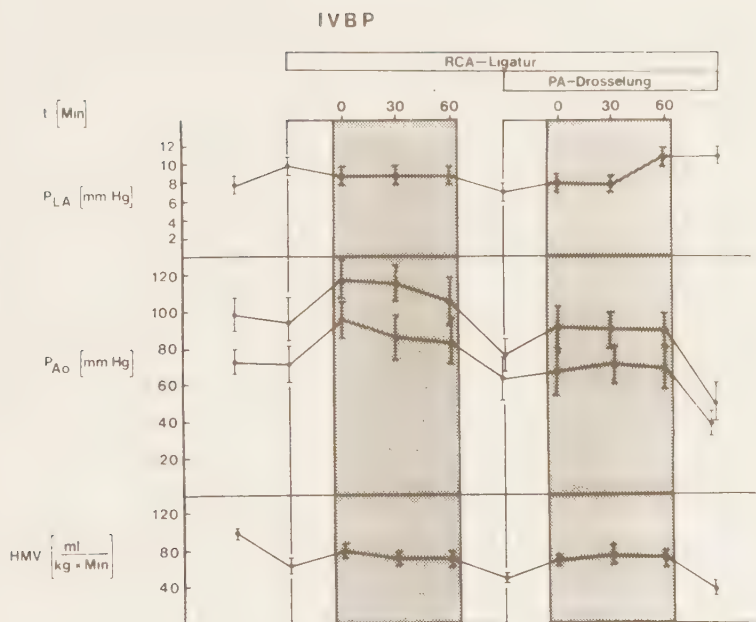


Abb. 23: Einsatz der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe; Demonstration der Wirkung auf die Linksherzhämodynamik. Die Zeit in der diese Art der Kreislaufunterstützung eingeschaltet war, ist durch den Grauton in der Abbildung gekennzeichnet.

wieder auf $92 (\pm 12)$ zu $66 (\pm 12)$ mm Hg. Am Ende der zweiten Pumpzeit betrug der systolische Aortendruck $90 (\pm 9)$, der diastolische $65 (\pm 12)$ mm Hg. Diese beiden Werte fielen nach Abstellen der Pumpe sofort auf $59 (\pm 9)$ und $50 (\pm 9)$ mm Hg.

Das Herzminutenvolumen verhielt sich entsprechend. Es wurde im ersten Teil von $65 (\pm 7)$ auf $79 (\pm 10) \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ und im zweiten Teil des Versuchs von $48 (\pm 3)$ auf $68 (\pm 3) \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ gesteigert. Am Ende der zweiten einstündigen Beobachtungszeit betrug es $60 (\pm 10) \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$. Das Absetzen der Unterstützung führte zu einem Absinken auf $49 (\pm 10) \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$.

Die Veränderungen waren mit Ausnahmen des zweiten diastolischen Druckanstiegs in der Aorta alle signifikant ($p < 0,05$).

3. Regionale Myokarddurchblutung

Abb. 24 zeigt die Wirkung des linksseitig intraventrikulären Ballons auf den myokardialen Blutfluß des rechten Ventrikels. Die Durchblutung der Infarktgebiete stieg in der Außenschicht nach dem ersten schädigenden Eingriff von $9 (\pm 2)$ auf $16 (\pm 2)$, nach Drosselung des Truncus pulmonalis von $13 (\pm 2)$ auf $21 (\pm 4) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (80 bzw. 70 %). Der Innenschichtblutfluß wurde von $10 (\pm 2)$ auf $15 (\pm 2)$ und $13 (\pm 2)$ auf $15 (\pm 3) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ angehoben (50 bzw. 20 %). Im Nicht-Infarktgebiet war eine jeweils 40 %ige Steigerung meßbar.

regionale Myocarddurchblutung

$\left[\frac{\text{ml}}{100\text{g} \times \text{min}} \right]$

□ Außen- Schicht d. rechten
■ Innen- Ventrikels

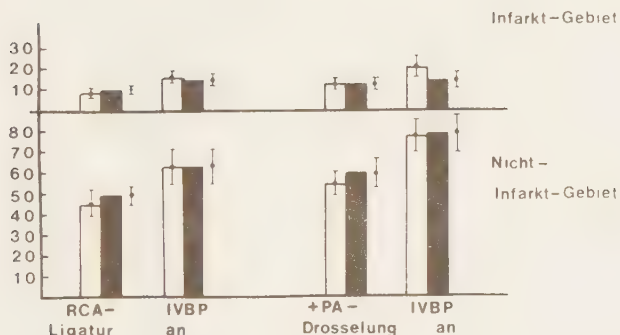


Abb. 24: Effekt der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe auf Infarkt- und Nicht-Infarktgebiete der rechten Ventrikelwand.

Die linksventrikuläre Blutversorgung wurde in Außen-, Mittel- und Innenschicht zuerst von $55 (\pm 9)$ auf $83 (\pm 12)$, $63 (\pm 10)$ auf $95 (\pm 12)$ und $62 (\pm 8)$ auf $85 (\pm 12) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ erhöht. Nach dem zweiten schädigenden Eingriff stieg sie von $52 (\pm 8)$ auf $81 (\pm 10)$, $53 (\pm 7)$ auf $88 (\pm 13)$ bzw. $51 (\pm 6)$ auf $85 (\pm 21) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (Abb. 25). Die Veränderungen waren alle signifikant ($p < 0,05$). Der Innen-Außenschicht Quotient sank während der gesamten Versuchszeit nur unwesentlich von 1,13 auf 0,98.

IVBP

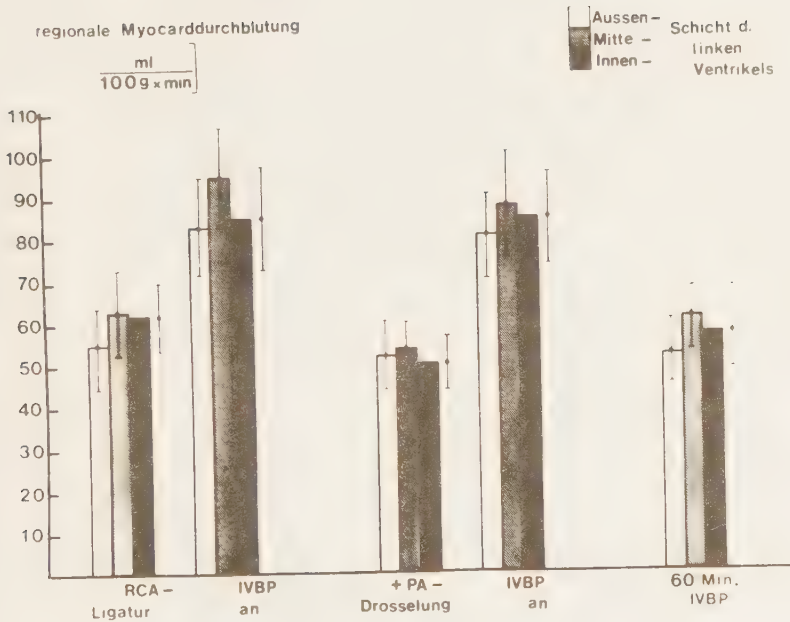


Abb. 25: Pumpeffekt auf Außen-, Mittel- und Innenschicht, am Beginn der jeweiligen Versuchshälfte. Die fünfte Säule demonstriert die regionale Myokarddurchblutung in den einzelnen Schichten des linken Ventrikels nach einer 120-minütigen Pumpzeit, also zu Ende der Versuchsdauer.

In Abb. 26 ist die pumpbedingte Steigerung der Blutversorgung der einzelnen Regionen des linken Ventrikels in % vom Kontrollwert aufgetragen. Der gefüllte Ballon hatte vor allem Kontakt mit den Regionen 1,2 und 7,8. In diesen Myokardabschnitten betrug der Durchblutungszuwachs der Innenschicht nach Ligatur der Arteria coronaria dextra 55, 50, 60 und 62 %. Nach Drosselung des Truncus pulmonalis wurden 90, 88, 68 und 70 % gemessen. Eine Innenschichtschädigung durch die Ballonexkursionen konnte somit nicht festgestellt werden.

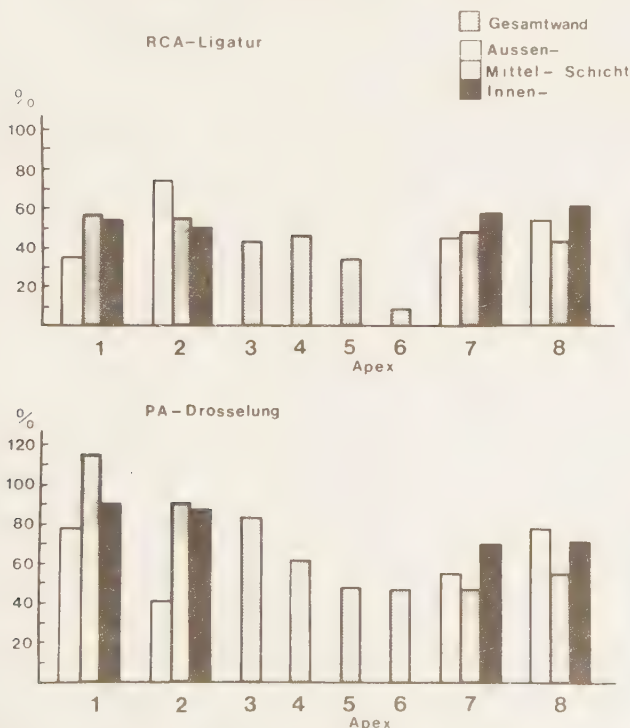


Abb. 26: Wirkung der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe auf die einzelnen Regionen des linken Ventrikels (s. auch Abb. 9 b und c).

4. Sauerstoffsättigung im Blut des Sinus coronarius

Um den Nettoeffekt der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe auf Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffangebot des linken Ventrikels zu prüfen, wurden an fünf zusätzlichen Hunden Messungen der Sauerstoffsättigung im Blut des Sinus coronarius durchgeführt. Die Auswertung von 15 direkten An-Aus Vergleichen führte zu folgendem Ergebnis: Exakt auf die Herzaktionen abgestimmtes Pumpen, das immer zu einem Anstieg des Herzminutenvolumens und des systolischen wie diastolischen Aortendrucks führte, erhöhte die coronarvenöse Sauerstoffsättigung signifikant ($p < 0,05$) von 25 auf im Mittel 32 % (Abb. 27 u. Abb. 28).

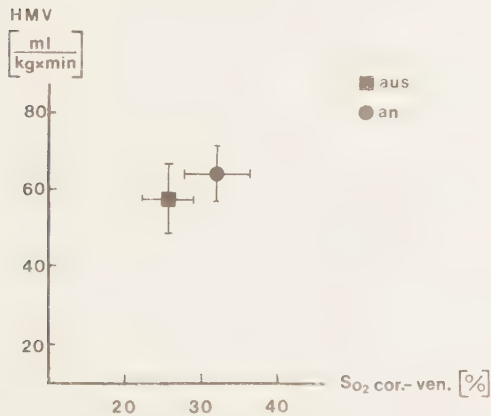


Abb. 27: Wirkung der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe auf das Herzminutenvolumen in Korrelation zur coronarvenösen Sauerstoffsättigung (S_O₂ cor.-ven. .

IVBP links

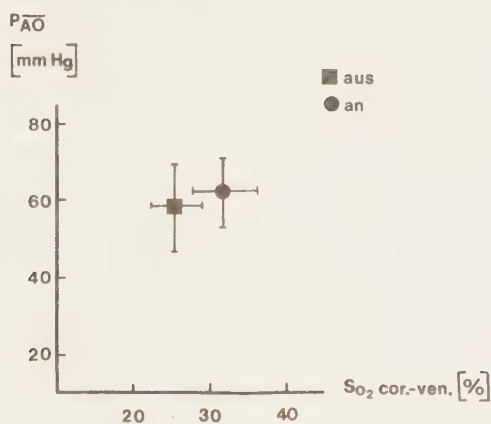


Abb. 28: Wirkung der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe auf den Mitteldruck in der Aorta ascendens und die coronarvenöse Sauerstoffsättigung.

...

5. Wirkung der Ballonexkursionen auf die Kammerwandmechanik

Die Wirkung des Ballons auf die Kammerwandmechanik wurde mit der in B. IV. beschriebenen Methode in einer eigenen Versuchsreihe an vier Tieren geprüft. Abb. 29 demonstriert in einer Originalregistrierung einen An-Aus-Schaltversuch mit der linksseitigen intraventrikulären Ballonpumpe.

Die charakteristische Form der Muskelsegmentlängenkurve, bestehend aus systolischer Verkürzung mit folgender schneller und langsamer diastolischer Füllungsphase blieb erhalten. Insbesondere zeigt die Kurve keine Veränderung, die auf eine systolische Ausbuchtung der Ventrikelwand durch den geblähten Ballon hinweisen würden.

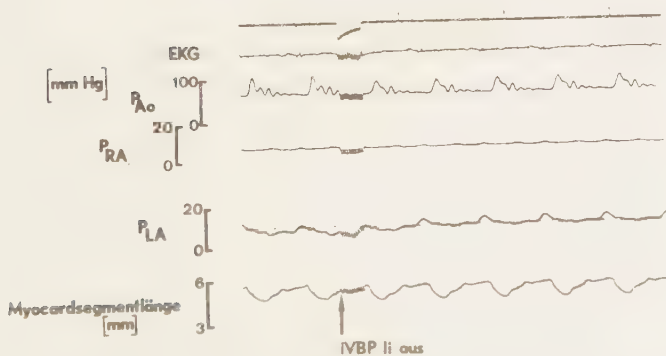


Abb. 29: Originalregistrierung eines An-Aus-Schaltversuchs mit der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe.

Die Auswertung von zehn verschiedenen direkten An-Aus-Vergleichen führte zu folgenden Ergebnissen: Der Einsatz der mechanischen Kreislaufunterstützung bewirkte endsystolisch und enddiastolisch keine Änderung der über dem linken Ventrikel gemessenen Myokardsegmentlänge. Die prozentuale Kontraktionsamplitude betrug sowohl mit als auch ohne Pumpe 17 %. Die Ballonaktion verringerte lediglich die mittlere Muskelverkürzungsgeschwindigkeit um 22 % (Tab. XII).

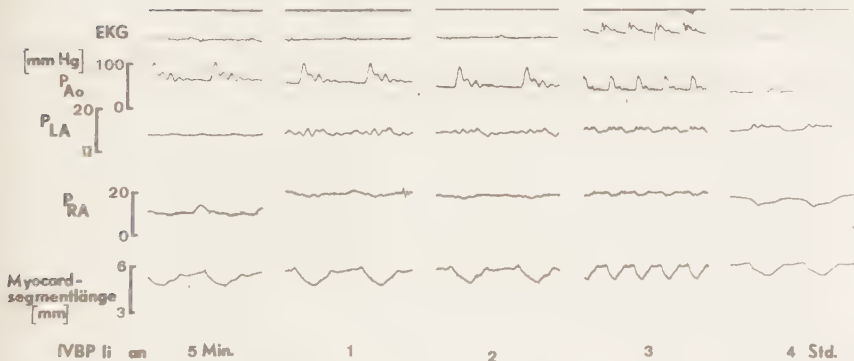


Abb. 30: Ausschnitte aus der Originalregistrierung eines vierstündigen Pumpversuches mit der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe.

Abb. 30 zeigt Ausschnitte der Registrierung einer vierstündigen Kreislaufunterstützung mit der linksseitigen intraventrikulären Ballonpumpe: Am Ende der Versuchsperiode war die Länge des gemessenen Myokardsegments enddiastolisch und endsystolisch um nur 6 % bzw. 9 % angestiegen (Tab. XIII).

V. Intraaortale Ballonpumpe

1. Rechtsherzhämodynamik

Obwohl die intraaortale Ballonpumpe hauptsächlich die linksventrikulären hämodynamischen Meßgrößen beeinflußt, konnte doch zu Beginn beider Stufen der Rechtsherzschädigung eine leichte Senkung des erhöhten rechtsatrialen Drucks erreicht werden 10 (± 1) auf 9 (± 1) mm Hg und 13 (± 1) auf 12 (± 1) mm Hg). Damit verbunden war wiederum ein signifikanter Anstieg ($p < 0,05$) der maximalen Druckerhöhungsgeschwindigkeit im rechten Ventrikel von 280 (± 25) auf 307 (± 34) $\frac{\text{mm Hg}}{\text{sec}}$ nach Unterbindung der rechten Koronararterie und von 766 (± 130) auf 827 (± 158) $\frac{\text{mm Hg}}{\text{sec}}$ nach Drosselung des Truncus pulmonalis.

2. Linksherzhämodynamik

Die größte Wirkung hatte diese Methode zur mechanischen Kreislaufunterstützung erwartungsgemäß auf den Aortendruck (Abb. 31). Er wurde systolisch im ersten Versuchsteil von 86 (± 6) auf 85 (± 7) mm Hg und während der zweiten einstündigen Pumpzeit von 76 (± 10) auf 73 (± 9) mm Hg verringert. Diese Veränderungen waren jedoch nicht signifikant. Der diastolische Aortendruck wurde dagegen nach dem ersten Einschalten der Pumpe sofort von 60 (± 4) auf 89 (± 3) mm Hg angehoben, wobei dieser Wert während der gesamten ersten einstündigen Beobachtungszeit gehalten werden konnte.

Im zweiten Versuchsteil stieg er von 58 (± 9) auf 75 (± 8) mm Hg und betrug am Ende der zweistündigen Versuchszeit 82 (± 9) mm Hg.

Auf das Herzminutenvolumen wurden folgende günstige Effekte erzielt: Es stieg bei Einsatz der Pumpe von 86 (± 11) auf 103 (± 11) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$, um am Ende der ersten Pumpzeit 95 (± 10) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ zu betragen. Der im zweiten Versuchsteil auf 63 (± 8) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ gesenkte Wert konnte auf 71 (± 8) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ verbessert werden. Bei Versuchsende wurde mit Unterstützung eine Blutausswurfleistung von 75 (± 11) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ gemessen.

Nach Abstellen der Pumpe verschlechterte sich der Aortendruck auf 65 (± 9) über 43 (± 5) mm Hg. Das Herzminutenvolumen sank auf 48 (± 11) $\frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$.

Die Ergebnisse bezüglich diastolischen Aortendruck und Herzminutenvolumen waren alle signifikant ($p < 0,05$).

3. Regionale Myokarddurchblutung

Die Steigerungsrate des rechtsventrikulären Blutflusses war am stärksten in den Infarktgebieten (Abb. 32). Die intraaortale Ballonpumpe erhöhte die Außenschichtdurchblutung im ersten Versuchsteil von 15 (± 2) auf 25 (± 4) im zweiten von 16 (± 4) auf 19 (± 5) $\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (70 bzw. 30 %), die der Innenschicht von 18 (± 4) auf 36 (± 6) und 20 (± 6) auf 24 (± 6) $\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (100 bzw. 20%). Auch im Nicht-Infarktgebiet war eine vermehrte Durchblutung meßbar: sie betrug zunächst je 40 %, nach Pulmonalarteriendrosselung 7 bzw. 17 %.

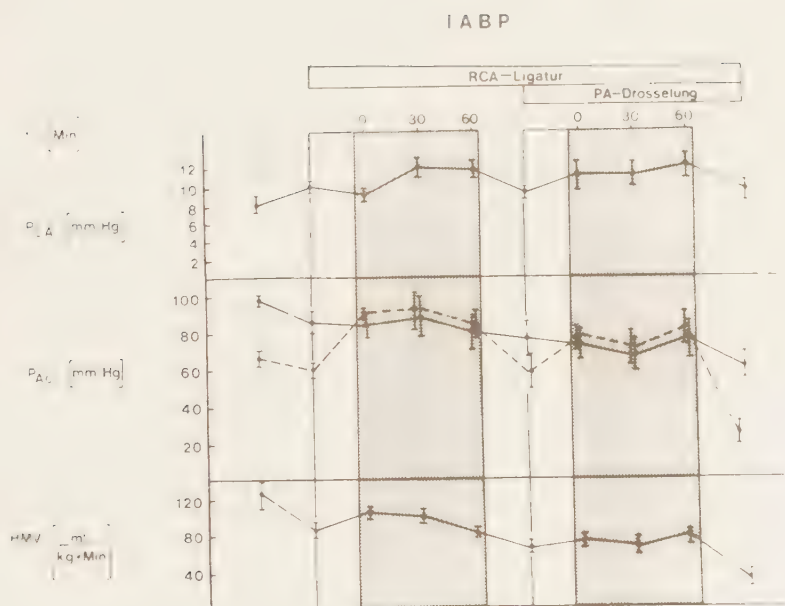


Abb. 31: Wirkung der intraaortalen Gegenpulsation auf die Linksherzhämodynamik. Der Einsatz dieser Art der Kreislaufunterstützung ist durch den Grauton in der Abbildung verdeutlicht. Die wohl markanteste hämodynamische Veränderung stellt der Anstieg des diastolischen Drucks dar.

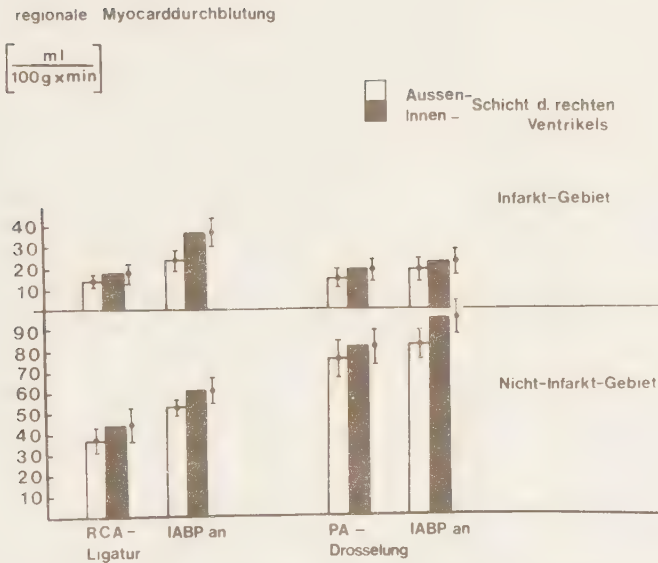


Abb. 32: Durchblutungsverbesserung unter Anwendung der intraaortalen Gegenpulsation in Infarkt- und Nicht-Infarkt bezirken des rechten Ventrikels.

Die Wirkung der intraaortalen Gegenpulsation auf die Durchblutung der einzelnen Schichten der linken Herzkammerwand ist in Abb. 33 dargestellt. Sämtliche Veränderungen waren signifikant ($p < 0,05$). Es stiegen der Außenschichtblutfluß zuerst von $44 (\pm 12) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ auf $79 (\pm 10)$ danach von $78 (\pm 10)$ auf $103 (\pm 14) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$, der der Mittelschicht von $63 (\pm 13)$ auf $87 (\pm 10)$ und $75 (\pm 9)$ auf $93 (\pm 13) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ und die Innenschichtdurchblutung von $63 (\pm 12)$ auf $91 (\pm 8)$ bzw. $77 (\pm 10)$ auf $124 (\pm 21) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$. Als Innenschicht-Außenschicht Quotient wurde der Reihenfolge der Messungen entsprechend 1,43, 1,14, 0,99 und 1,21 ermittelt.

IABP

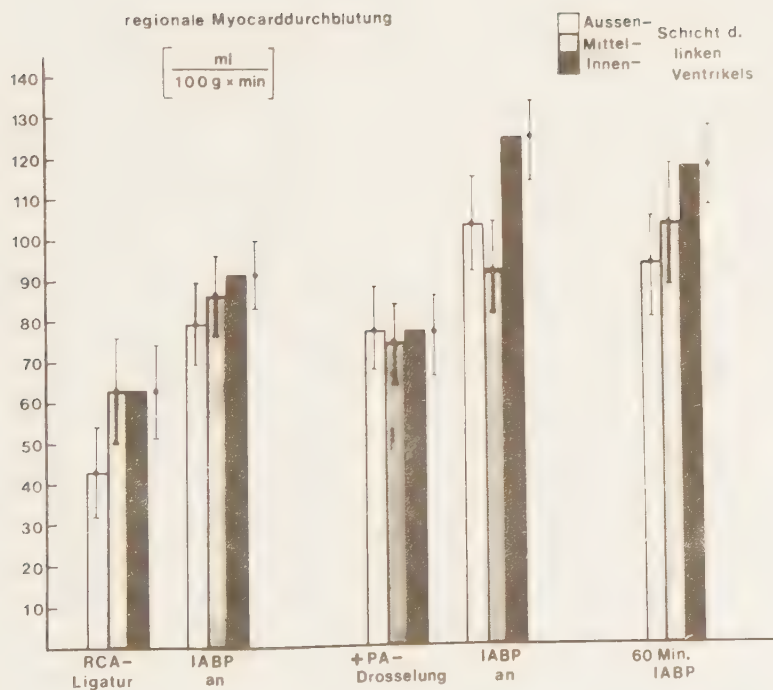


Abb. 33: Wirkung der intrasortalen Gegenpulsation auf die einzelnen Schichten der linken Herzkammerwand.

D. Diskussion

I. Das akute Rechtsherzversagen nach Korrektur der Tetralogie von Fallot

Die Korrekturoperation der Tetralogie von Fallot wird über eine rechtsventrikuläre Incision durchgeführt. Damit ist zwangsläufig eine Schädigung der rechten Herzkammer verbunden.

In mehreren tierexperimentellen Untersuchungen konnte mit den von Sarnoff und Berglund angegebenen Ventrikelfunktionskurven (91) eine rein ventrikulotomiebedingte Leistungsminde- rung des rechten Ventrikels nachgewiesen werden (6, 69, 81, 99). David E. Fixler und seine Arbeitsgruppe maßen einen verminderten myokardialen Blutfluß in den von der Incision betroffenen Regionen (35). In Einklang hiermit stehen Ergebnisse pathologischer Studien an operierten Patienten mit Fallot'scher Tetralogie oder Ventrikelseptumdefekt (62). In allen Fällen fanden sich um die Ventrikulotomienarbe ischämische Nekrosefelder, deren maximale Ausdehnung auf beiden Seiten der Incision 2 cm betrug. Die nämlichen Läsionen wurden an den Rändern des mit einem Kunststoff- flicken geschlossenen Ventrikelseptumdefekts gesehen. Diese Nekrosen sind auf den Verschuß kleiner Koronararterienäste, die im Bereich der Nähte zur Versorgung der Ventrikulotomie und des Ventrikelseptumdefekts liegen, zurückzuführen. Sie sind jedoch sicher nicht alleinige Ursache für die postoperative Entstehung eines akuten Rechtsherzversagens.

So waren in denselben pathologischen Untersuchungen auch Nekrosen zu sehen, die mit dem Operationsgebiet nicht in Zusammenhang standen (62). Vergleichbare Schäden beobachteten Morales, Najafi, Roberts und Taber an Herzen mit hypertrophierter linker Kammer von Patienten, die sich einem Einzel- oder Mehrfachklappenersatz unterzogen hatten (74, 78, 86, 103). Die infarktähnlichen ischämischen Nekrosen waren immer in der Innenschicht des linken Ventrikels gelegen, wobei jedoch keiner der Kranken an einer hämodynamisch bedeutsamen Koronararterienstenose litt.

Untersuchungen über die Ursachen dieser intra- oder postoperativ auftretenden Innenschichtschäden hypertrophierter Ventrikel stammen hauptsächlich von Buckberg (13 - 15). Der Blutstrom durch ein Gefäß wird einerseits vom effektiven treibenden Druck, der der Differenz aus arteriellem und zentralem Venendruck entspricht, und zum anderen vom Strömungswiderstand bestimmt. Humoral und neural gesteuerter Gefäßwandtonus zusammen mit der Blutviskosität stellen in den meisten Gefäßprovinzen diesen Widerstand dar. Für das Herz kommt jedoch noch eine weitere wichtige Widerstandskomponente hinzu: Der myokardiale Wanddruck. Das Herz behindert während der Systole durch die intraventrikuläre Druckentwicklung seine eigene Durchblutung (14, 40). Der myokardiale Wanddruck nimmt von der Außenschicht zur Innenschicht hin zu, um in der letzteren dem Kammerinnendruck zu entsprechen (3, 8, 51, 57, 63).

Kreuzer und Schoeppe stellten bei Messungen am schlagenden Herzen sogar einen in einigen Innenschichtregionen den intraventrikulären Druck um 10 - 40 % übersteigenden Wanddruck fest (64). Diese Feststellungen, die einen phasischen Flußverlauf in den Koronararterien bewirken, gelten, wenn auch wegen der geringeren Druckentwicklung in der rechten Kammer in vermindertem Ausmaß, auch für die rechtsventrikuläre Durchblutung (7).

Die Innenschichtdurchblutung erfolgt also hauptsächlich diastolisch (30, 31, 45). Dieser Nachteil der Innenschicht wird jedoch unter physiologischen Bedingungen durch einen die endokardnahe Schicht begünstigenden Vaskularisationsgradient und autoregulative Mechanismen gänzlich ausgeglichen (14, 15, 32, 59, 73). Bei Messungen der regionalen Myokarddurchblutung wird sogar eine gewisse Bevorzugung der Innenschicht festgestellt. Es wurden Subendokard-/Subepikardfluß Verhältnisse von 1,1 bis 1,4 ermittelt (21, 32, 45, 47, 49, 59). Wohl aber ergibt sich unter pathologischen Bedingungen eine bezüglich der Innenschicht geringere Koronarreserve (47).

Als Ursache für die Innenschichtnekrosen des hypertrophierten rechten Ventrikels ergibt sich nun das Zusammenwirken folgender pathologischer Mechanismen:

- Absinken des diastolischen Blutdrucks
- Tachykardien mit dadurch bedingter starker Abnahme der Diastolendauer

- Durch Ventrikulotomie und unkorrigierbare Reststenose bewirkter Anstieg des rechten Vorhofdrucks
- Verringerte Koronarreserve in der Innenschicht hypertrophierter Ventrikel (48, 88).

II. Akutes Rechtsherzversagen im verwendeten experimentellen Modell

Die Ursachen des akuten Rechtsherzversagens nach Korrekturoperation der Tetralogie von Fallot sind also, wie im vorherigen Abschnitt dargestellt, im wesentlichen ischämische Nekrosen in der Wand des rechten Ventrikels.

Die Rechtsinsuffizienz im experimentellen Modell wurde ebenfalls durch rechtsventrikuläre Nekrosen ausgelöst. Die Ligatur der A. coronaria dextra führte zu zusammenhängenden Infarkten von durchschnittlich 15 cm^2 Größe, die allerdings transmural waren. Die regionale Durchblutung betrug in typischen Infarktgebieten weniger als $20 \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$, Werte wie sie in der Literatur für experimentell erzeugte linksventrikuläre Infarkte angegeben werden (14, 111). Die Restdurchblutung erfolgte aus ungeschädigten Koronar-gefäßen über Kollateralen.

Nach Untersuchungen von Page und Caulfield ist der kardiogene Schock nach akutem Linksherzversagen ein von selbst fortschreitender circulus vitiosus (80). Dies gilt auch für den Rechtsherzschock. Abb. 34 verdeutlicht den Ablauf dieses pathophysiologischen Geschehens. Die ursprüngliche Myokardschädigung führt zu einer Einschränkung der myokardialen Funktion mit Absinken des Herzminutenvolumens und aortalen Drucks. Dies führt zu einer Verringerung der myokardialen Durchblutung und Sauerstoffversorgung. Die Folge ist ein weiteres Absinken der myokardialen Funktion und eine Ausweitung der von den ischämischen Nekrosen betroffenen Regionen.

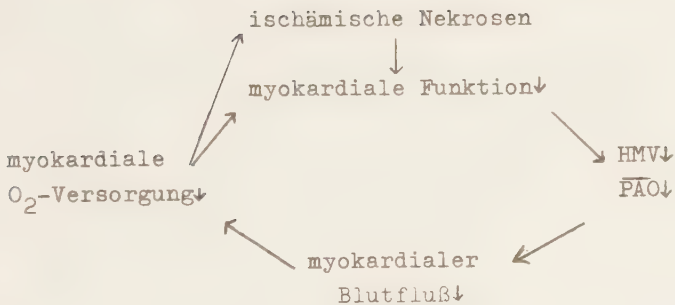


Abb. 34: Circulus vitiosus des cardiogenen Schocks

Dieser Verlauf zeigte sich auch in den Ergebnissen der Kontrollversuche, die nach Ligatur der Arteria coronaria dextra durch eine fortlaufende Verschlechterung der myokardialen Durchblutung und der Kreislaufparameter gekennzeichnet waren (s. Abb. 14 - 17).

Die Drosselung des Truncus pulmonalis im zweiten Versuchsteil erfolgte zur Simulation einer nicht korrigierbaren Reststenose der rechtsventrikulären Ausflußbahn. Dies führte, wie die Ergebnisse der Kontrollversuche zeigten, zu einer weiteren Vertiefung des Schockgeschehens.

III. Beurteilung des therapeutischen Werts der Kreislaufpumpen

1. Rechtsseitige intraventrikuläre Ballonpumpe

Im direkten An-Aus-Vergleich erfüllte der rechtsseitige intraventrikuläre Ballon die in ihn gesetzte Erwartung, das Schlagvolumen des insuffizienten rechten Ventrikels auf direkte Weise zu erhöhen. Abb. 35 zeigt die Originalregistrierung eines An-Aus-Vergleichs, der die 5 min. Pump-Werte der in Tab. V. aufgeführten Ergebnisse veranschaulicht.

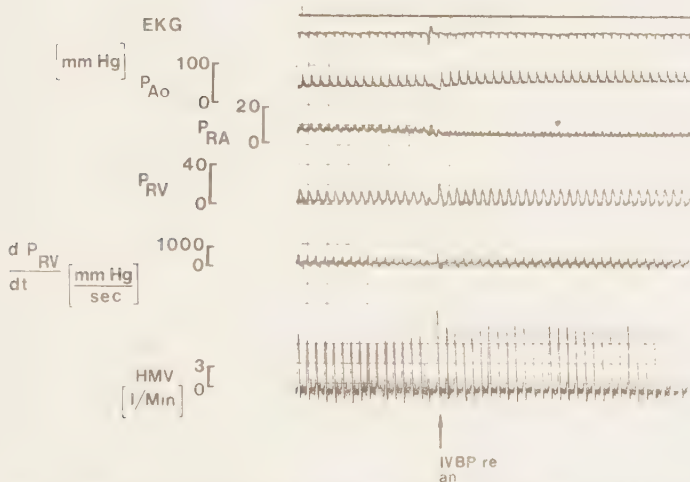


Abb. 35: Demonstration der Wirkung der rechtsseitig intraventrikulären Ballonpumpe auf hämodynamische Parameter des rechten und linken Herzens.

Der Einsatz der Pumpe führte sofort zum Absinken des erhöhten rechtsatrialen Drucks als Zeichen einer effektiven Unterstützung der geschädigten Kammer. Der angestiegene rechtsventrikuläre Druck läßt auf eine verbesserte Auswurfleistung schließen. Dies rät eine gesteigerte diastolische Füllung des linken

Ventrikels zur Folge. Aufgrund des Frank-Starling Mechanismus resultierte daraus ein größeres Herzminutenvolumen und ein sowohl systolisch als auch diastolisch erhöhter Aortendruck. Der angestiegene aortale Mitteldruck bewirkte nun sowohl rechts- wie linksseitig eine mit Ausnahme der Innenschicht des linken Ventrikels in allen Schichten signifikant verbesserte Myokarddurchblutung. Die Mehrdurchblutung betrug rechtsventrikulär im Mittel außen wie innen je 20 % und linksventrikulär in Außen- und Mittelschicht 10 %. Allerdings darf hieraus nicht auf eine ebenso große Verbesserung der Sauerstoffversorgungslage des Herzens geschlossen werden. Denn die Ballonexpansion im rechten Ventrikel wie das erhöhte Preload im linken Ventrikel führten zu einer erhöhten Spannungsentwicklung der Herzmuskelfasern, die eine der Hauptdeterminanten des myokardialen Sauerstoffverbrauchs darstellt (71, 90, 97).

Beurteilt man nun den therapeutischen Wert der rechtsseitigen intraventrikulären Ballonpumpe anhand der eingangs aufgestellten Forderungen, so ist zusammenfassend folgendes festzustellen: Mit Hilfe der Pumpe wurde die im kardiogenen Schock an Minderdurchblutung leidende Peripherie besser versorgt. Das auf $74 \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ abgesunkene Herzminutenvolumen wurde um 10 % angehoben. Es zeigte aber im Vergleich zu dem der Kontrolltiere am Ende des einstündigen Verlaufs keine signifikante Verbesserung.

Dem Anwachsen der ischämischen Areale wirkte die im Infarktgebiet in Innen- und Außenschicht um 20 bzw. 30 % gestiegene Kollateraldurchblutung entgegen.

Die rechtsseitig intraventrikuläre Ballonpumpe ist also in der Lage, die pathophysiologischen Abläufe des kardiogenen Schocks bei akutem Rechtsherzversagen günstig zu beeinflussen.

2. Linkssseitig intraventrikuläre Ballonpumpe

Das akute Rechtsherzversagen führt über eine Verminderung des koronaren Blutflusses zu einer sauerstoffmangelbedingten Einschränkung der linksventrikulären Funktion. Die linksseitige intraventrikuläre Ballonpumpe soll nun einerseits das Schlagvolumen des linken Ventrikels direkt erhöhen und zum anderen über eine gesteigerte myokardiale Durchblutung indirekt die Kontraktionskraft des geschädigten rechten Ventrikels verbessern.

Die in Abb. 36 gezeigte Originalregistrierung veranschaulicht die Wirkweise dieser Kreislaufpumpe. Die systolische Ballonexkursion vergrößerte das Schlagvolumen der linken Kammer. Damit war eine deutliche Erhöhung des systolischen und diastolischen Aortendrucks verbunden, die eine verbesserte Durchblutung des gesamten Herzens zur Folge hatte. Dies bewirkte wiederum eine Funktionsverbesserung

des rechtsventrikulären Myokards, die sich im Verhalten des rechtsventrikulären Drucks und der maximalen Druckerhöhungsgeschwindigkeit äußerte. In diesem Fall betrug der systolische rechtsventrikuläre Druck mit Pumpe 30 mm Hg gegenüber 25 nach Abstellen.

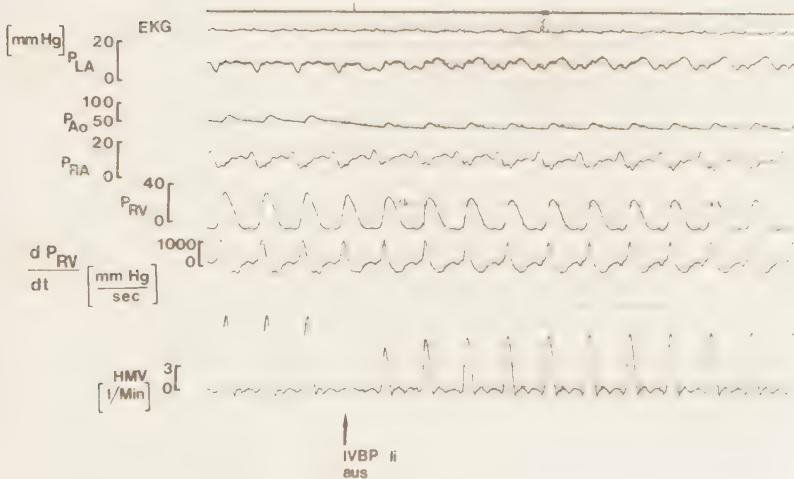


Abb. 36: Demonstration der Wirkweise der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe. Ein Ausschalten der Kreislaufunterstützung bedingt einen Abfall des Herzminutenvolumens, des systolischen und diastolischen Drucks in der Aorta ascendens und einen Anstieg des linken Vorhofdrucks.

Die durch den erhöhten Perfusionsdruck bedingte Mehrdurchblutung betrug rechts- wie linksventrikulär in allen Schichten im Mittel 50 %. Die am Ende der zweistündigen Versuchsperiode gemessenen myokardialen Durchblutungswerte

waren signifikant höher, als diejenigen der unbehandelten Kontrolltiere. So wurden für das Kontrollkollektiv am Ende der Versuche eine mittlere rechtsventrikuläre Durchblutung von $20 \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ und eine linksventrikuläre von im Mittel $33 \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ ermittelt (Tab. III u. IV). Demgegenüber stehen bei den mit dieser Methode behandelten Tiere Werte von im Mittel 33 bzw. 55 $\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (Tab. IX u. X).

Wählt man das Herzminutenvolumen als Parameter für die Kreislagsituation der Versuchstiere, so beweist der Vergleich des Kontrollkollektivs mit der behandelten Gruppe die hämodynamische Wirksamkeit der Pumpe. Das Herzminutenvolumen der Kontrolltiere sank im Verlauf der zweistündigen Beobachtungszeit um 55 %, nämlich von 80 auf $35 \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$. Bei einem entsprechenden Ausgangswert des behandelten Kollektivs von $65 \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ wurden demgegenüber am Ende der zweiten Pumpperiode $60 \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$ gemessen. Nach Abstellen der Unterstützung ergaben sich $49 \frac{\text{ml}}{\text{min kg}}$. Daraus errechnet sich ein Absinken von nur insgesamt 26 % (Tab. VIII b).

Es bleibt die Beurteilung der pumpbedingten Verbesserung der Sauerstoffversorgungslage des rechten und linken Ventrikels. Eine der Hauptdeterminanten des myokardialen Sauerstoffverbrauchs ist die vom Herz aufgebrauchte

Muskelfaserspannung, die entweder über den Tension Time Index (Mittlerer Systolendruck x Systolendauer) oder die Formel

$$\text{Spannung} = \frac{P \cdot 1,36 \cdot \pi r_i^2}{\pi r_a^2 - \pi r_i^2} = \frac{P \cdot 1,36 \cdot r_i^2}{r_a^2 - r_i^2} \left(\frac{\text{g}}{\text{cm}^2} \right)$$

P : max. systolischer Druck

r_i : Innenradius der Kammer

r_a : Außenradius der Kammer

abgeschätzt wird (71, 90, 96). Der linken Kammer wurde nun zweifellos durch die Ausdehnung des Ballons eine erhöhte Spannungsentwicklung aufgezwungen, was einen vermehrten Sauerstoffbedarf zur Folge haben mußte. Bregmann und Satava berichteten in ihren Arbeiten von einer 20 %igen Steigerung (10, 92). Der Einsatz der Ballonpumpe verbesserte jedoch wie an fünf Hunden nachgewiesen wurde, die O₂-Sättigung im Sinus coronarius (vorwiegend Sammelblut des linken Ventrikels) von 25 auf 32 % (Abb. 37, 38). Die regionale Mehrdurchblutung im linken Ventrikel (im Mittel 50 %) war also nicht nur Folge autoregulativer Mechanismen, bedingt durch die Mehrarbeit, sondern es kam zu einer echten Verbesserung der Sauerstoffversorgungslage des linksventrikulären Myokards. Es muß an dieser Stelle betont werden, daß der linke Ventrikel bei diesen Versuchen primär ungeschädigt war und die Mehrarbeit zu kompensieren vermochte.

In Einklang hiermit stehen die Ergebnisse der Muskelsegmentuntersuchungen nach dem Ultraschall-Laufzeitverfahren: Während enddiastolische Segmentlänge und seine prozentuale maximale Verkürzung ΔL in der Systole unverändert blieben, verringerte sich die mittlere Muskelverkürzungsgeschwindigkeit $\frac{dl}{dt}$ um 22 %, da der gefüllte Ballon einen erhöhten Auswurfwiderstand für den linken Ventrikel darstellte. Dem rechten Ventrikel hingegen kam alleinig der Nutzeffekt der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe bezüglich der Durchblutungsvermehrung zugute. Dies ermöglichte ihm einerseits aufgrund der beschriebenen Leistungsverbesserung den vom linken Ventrikel geleisteten erhöhten Blutausswurf ebenfalls zu bewältigen. Zum anderen wurde über den erhöhten Kollateralfluß (80 und 70 bzw. 50 und 20 %) zumindest ein Anwachsen der ischämischen Nekrosen verhindert.

Die Methode der linksseitigen intraventrikulären Ballonpulsation stellt also sowohl bezüglich der gesamten peripheren Durchblutung als auch der myokardialen Blutversorgung, dem zentralen Punkt im progredienten Verlauf des kardiogenen Schocks, ein therapeutisch wirksames Prinzip dar.

Die Frage nach Spätschäden des linksseitigen intraventrikulären Ballonpumpens kann aufgrund der Ergebnisse der regionalen Myokardfunktionsbestimmungen mit dem Ultraschall-Laufzeitprinzip dahingehend beantwortet werden, daß diese Methode zumindest nach einem vierstündigen Einsatz zu keinerlei Schäden am ventrikulären Muskelgefüge führte.

3. Intraaortale Ballonpumpe

Abb. 37 veranschaulicht anhand einer Originalregistrierung nochmals das anfangs dargelegte Prinzip der intraaortalen Ballonpumpe. Die Balloninflation zu Beginn der Diastole führte zu einer deutlichen diastolischen Druckerhöhung in der Aorta. Die Millisekunden vor Systolenbeginn erfolgende Deflation bewirkte den präsysstolischen Druckabfall und die leichte Erniedrigung des systolischen Aortendrucks.

Die Umformung der arteriellen Druckkurve verbunden mit einer Erhöhung des Aortenmitteldrucks führte nun zu einer Erhöhung der Durchblutung beider Ventrikel. Mit Hilfe der Mikrosphärenmethode wurde rechts- wie linksventrikulär ein Anstieg um im Mittel 30 bzw. 50 % registriert. Die Blutflußwerte am Ende der zweistündigen Versuche waren wieder signifikant höher als die der Kontrolltiere (Tab. III u. IV bzw. Tab. XV u. XVI).

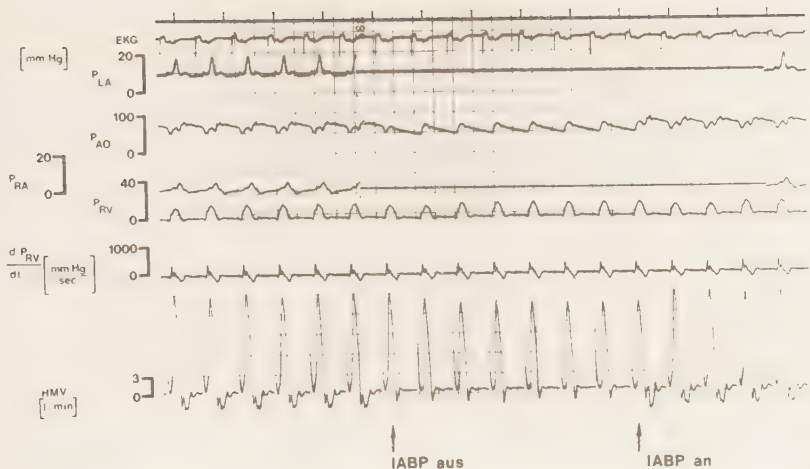


Abb. 37: Effekt der intraaortalen Ballonpumpe auf Parameter des rechten und linken Herzens. Am eindrucksvollsten wird die Wirkung der Pumpe am aortalen Druckverlauf demonstriert.

Der Kollateralfluß im Infarktgebiet wurde ebenfalls günstig beeinflusst. Bemerkenswert war der Zuwachs des Blutflusses vor allen in der Innenschicht, der hier zu Beginn der beiden Versuchsperioden 100 bzw. 20 % ausmachte. In Mittelwerten ausgedrückt betrug die Kollateraldurchblutung mit Pumpe $36 \text{ bzw. } 24 \frac{\text{ml}}{100 \text{ g min}}$ gegenüber $18 \text{ bzw. } 20 \frac{\text{ml}}{100 \text{ g min}}$. Diese Innenschichtbegünstigung stimmt mit den theoretischen Vorüberlegungen zur diastolischen Augmentation überein. Über den angestiegenen myokardialen Blutfluß des rechten wie des linken Ventrikels bewirkte die Pumpe ebenfalls eine Verbesserung der Gesamtkreislaufsituation. Das Herzminutenvolumen betrug am Ende der zweiten Pumpperiode im Mittel $75 (\pm 11) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$. Es fiel nach Absetzen der

Unterstützung auf $48 (\pm 11) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$. Dem-
gegenüber steht bei den ungepumpten Tieren
ein Wert von $35 (\pm 6) \frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$ (Tab. II u.
XIV).

IV. Abschließende Wertung

Sowohl die linksseitige intraventrikuläre als auch die intraaortale Ballonpumpe erscheinen beim akuten Rechtsherzversagen, wie es nach der Korrekturoperation der Tetralogie von Fallot oder anderer mit rechtsseitiger Ventrikulotomie einhergehender intrakardialer Operationen auftreten kann, aufgrund der gewonnenen Ergebnisse therapeutisch sinnvoll. Ihr Einsatz wirkt dem in Form eines circulus vitiosus ablaufenden pathophysiologischen Geschehen des kardiogenen Schocks folgendermaßen entgegen:

- Der mittlere Aortendruck sowie das Herzminutenvolumen werden erhöht. Somit wird die Kreislauftsituation in der Peripherie verbessert.
- Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffbedarf des Herzens werden in ein günstigeres Verhältnis gebracht. Die dadurch verbesserte Myokardfunktion wirkt sich wiederum günstig auf die gesamte Hämodynamik aus.
- Der sauerstoffmangelbedingten Vergrößerung nekrotischer Areale, als zentralem Faktor des circulus vitiosus des kardiogenen Schocks, wird durch den angestiegenen Kollateralfluß begegnet.

Die linksseitige intraventrikuläre Ballonpumpe besitzt gegenüber der intraaortalen mehrere Nachteile. Zum einen wird für ihren Einsatz eine Thorokotomie benötigt, zum anderen erhöht sie den Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels.

Allerdings behält sie ihre Wirksamkeit auch noch im tiefen Schock mit sehr niedrigen arteriellen Drucken.

Die intraaortale Pulsationsmethode ist verhältnismäßig einfach anwendbar. Der Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels wird bei genauem Einstellen der Pumpzeiten erniedrigt. Sie verliert jedoch bei sehr niedrigem Aortendruck wegen der in diesem Bereich flachen Volumen-Druck-Kurve an Wirkung (39, 58). In diesem Falle wäre eine kombinierte Anwendung der beiden Kreislaufpumpen denkbar (12).

Die rechtsseitige intraventrikuläre Ballonpumpe ist zwar im selben Sinne wirksam. Die Beeinflussung von Kreislaufparametern und myokardialer Sauerstoffversorgungs-lage ist aber gering. Eine klinische Anwendung scheint nicht sinnvoll, da ihr Einsatz aufgrund der anatomischen Verhältnisse der rechten Herzkammer eine Reihe von Risiken enthält. Hier ist in erster Linie der Verschluss des Infundibulums durch den geblähten Ballon (Korkenphänomen, s. Abb. 12) zu nennen. Auch besteht bei sehr kleinen rechten Ventrikeln die Gefahr einer ballonbedingten Tricuspidalinsuffizienz.

E. Anhang

Tab. II: Veränderungen in der Rechts- und Linksherzhämodynamik während der zweistündigen Versuchsdauer; während der ersten Stunde war die rechte Coronararterie ligiert, während der zweiten zusätzlich die Pulmonalarterie gedrosselt. Es sind die Mittelwerte mit ihrer einfachen Streubreite eingetragen; signifikante Veränderungen gegenüber den Vorwerten ($P < 0,05$) sind mit einem Stern gekennzeichnet (dies gilt auch für alle anderen Abbildungen).

	KONTROLLE	RCA-LIGATUR	30'	60'	RCA-LIGATUR +PA-DROSSELUNG	30'	60'
HF (min ⁻¹)	128 $\pm$ 6	120 $\pm$ 4	116 $\pm$ 10	118 $\pm$ 11	122 $\pm$ 11	114 $\pm$ 16	120 $\pm$ 20
P $\overline{PRA}$ (mm Hg)	6 $\pm$ 1	9 $\pm$ 1*	9 $\pm$ 1	9 $\pm$ 1	11 $\pm$ 1*	11 $\pm$ 1	12 $\pm$ 1
P $\overline{RV}$ syst. (mm Hg)	23 $\pm$ 2	21 $\pm$ 2*	21 $\pm$ 2	21 $\pm$ 2	42 $\pm$ 3*	33 $\pm$ 3*	29 $\pm$ 3*
P $\overline{RV}$ enddiast. (mm Hg)	5 $\pm$ 1	8 $\pm$ 1*	8 $\pm$ 1	8 $\pm$ 1	11 $\pm$ 1*	10 $\pm$ 1	11 $\pm$ 1
max $\frac{d P_{RV}}{d t}$ ($\frac{mm Hg}{sec}$)	677 $\pm$ 54	483 $\pm$ 51*	373 $\pm$ 54*	420 $\pm$ 98*	946 $\pm$ 172*	467 $\pm$ 30*	420 $\pm$ 130
$\frac{d P_{RV}}{d t} / IP_{RV}$ (sec ⁻¹)	26 $\pm$ 2	19 $\pm$ 4*	19 $\pm$ 5	17 $\pm$ 4	19 $\pm$ 6	18 $\pm$ 6	15 $\pm$ 6
P $\overline{Ao}$ syst. (mm Hg)	121 $\pm$ 10	110 $\pm$ 10*	110 $\pm$ 9	104 $\pm$ 8	95 $\pm$ 11*	79 $\pm$ 7*	61 $\pm$ 10*
P $\overline{Ao}$ diast. (mm Hg)	88 $\pm$ 8	76 $\pm$ 9*	76 $\pm$ 12	74 $\pm$ 10	64 $\pm$ 14*	54 $\pm$ 7*	40 $\pm$ 7*
HMV ($\frac{ml}{kg \times min}$)	85 $\pm$ 12	80 $\pm$ 13*	83 $\pm$ 12	63 $\pm$ 10*	55 $\pm$ 10*	34 $\pm$ 6*	35 $\pm$ 6

Tab. II:

	KONTROLLE	1 MIN. RCA- LIGATUR	1 STD. RCA- LIGATUR	1 MIN. PA- DROSSELUNG	1 STD. PA- DROSSELUNG
AUSSEN	62,41±8,18	30,70±5,93 [*]	21,37±3,93 [*]	18,83±3,85 [*]	20,35±3,21
INNEN	62,81±6,24	31,89±5,88 [*]	23,98±3,50 [*]	20,04±61 [*]	20,36±3,67

Tab. III: Mittelwerte der regionalen Myokarddurchblutung des gesamten rechten Ventrikels ($\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$) in Innen- und Außenschicht beim Kontrollkollektiv.

	KONTROLLE	1 MIN. RCA- LIGATUR	1 STD. RCA- LIGATUR	1 MIN. PA- DROSSELUNG	1 STD. PA- DROSSELUNG
AUSSEN	74,30±5,90	55,18±12,71*	45,54±7,27*	39,57±9,61*	32,04±5,41*
MITTE	80,84±6,30	57,23±12,31*	50,91±7,30*	41,11±10,99*	32,42±5,07*
INNEN	81,16±2,42	55,75±8,84*	50,28±6,34*	38,79±7,78*	33,87±4,68*
INNEN- AUSSENSCHICHT QUOTIENT	1,09	1,02	1,09	0,98	1,06

Tab. IV: Werte der regionalen Myokarddurchblutung des linken Ventrikels in Innen-, Mittel- und Außenschicht zu den verschiedenen Versuchszeitpunkten der Kontrollgruppe in $\frac{\text{ml}}{100 \text{ g min}}$.

	KONTROLLE	RCA-LIGATUR	PUMPEN	
			5'	60'
HF (min^{-1})	118 $\pm$ 4	120 $\pm$ 5	119 $\pm$ 5	116 $\pm$ 10
P $\overline{\text{HA}}$ (mm Hg)	8 $\pm$ 2	11 $\pm$ 3*	10 $\pm$ 3	11 $\pm$ 3
P $\overline{\text{PA}}$ syst. (mm Hg)	34 $\pm$ 4	26 $\pm$ 5*	29 $\pm$ 4*	29 $\pm$ 4
P $\overline{\text{PA}}$ diast. (mm Hg)	11 $\pm$ 6	10 $\pm$ 5	10 $\pm$ 4	10 $\pm$ 4
P $\overline{\text{LA}}$ (mm Hg)	8,4 $\pm$ 4	8,4 $\pm$ 3	9,3 $\pm$ 3	9,4 $\pm$ 3
P $\overline{\text{LV}}$ syst. (mm Hg)	95 $\pm$ 9	78 $\pm$ 20*	81 $\pm$ 20	74 $\pm$ 22*
P $\overline{\text{LV}}$ enddiast. (mm Hg)	10 $\pm$ 3	9 $\pm$ 4	10 $\pm$ 4	10 $\pm$ 6
P $\overline{\text{Ao}}$ syst. (mm Hg)	100 $\pm$ 17	78 $\pm$ 17*	85 $\pm$ 14	79 $\pm$ 15
P $\overline{\text{Ao}}$ diast. (mm Hg)	62 $\pm$ 7	50 $\pm$ 19*	55 $\pm$ 15	45 $\pm$ 10
HMV $\frac{\text{ml}}{\text{kg} \times \text{Min.}}$	91 $\pm$ 24	74 $\pm$ 12	82 $\pm$ 20	81 $\pm$ 17

Tab. V: Hämodynamische Daten der Versuchsgruppe, bei der die rechtsseitig intraventrikuläre Ballonpumpe zur Anwendung kam.

	RCA-LIGATUR	+ PUMPEN
AUSSEN	27,85 $\pm$ 3,21	32,74 $\pm$ 4,77 [*]
INNEN	31,33 $\pm$ 7,4	36,64 $\pm$ 7,0 [*]

Tab. VI: Mittlere regionale Myokarddurchblutung des gesamten rechten Ventrikels in Innen- und Außenschicht bei Anwendung der rechtsseitigen intraventrikulären Ballonpumpe ($\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$).

	RCA-LIGATUR	+ PUMPEN
AUSSEN	52,0+7,5	59,0+10 *
MITTE	53,3+8,6	59,6+11 *
INNEN	61,0+12	65,6+11,6
INNEN- AUSSENSCHICHT QUOTIENT	1,17	1,12

Tab. VII: Durchblutungswerte des linken Ventrikels in Innen-, Mittel- und Außenschicht bei Anwendung der rechtsseitigen intraventrikulären Ballonpumpe ($\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$).

Tab. VIII a/b): Zusammenfassung der Links- und Rechts-
herzhämodynamik der linksventrikulären Ballonpump-
versuche.

	KONTROLLE	RCA-LIG.	PUMPEN			+ PA-DROSS.	PUMPEN			PUMPE AUS
			5'	30'	60'		5'	30'	60'	
HF (sec ⁻¹)	142±12	126±7*	128±10	126±7	126±8	120±7	124±5	124±6	124±8	132±13
P _{RA} (mm Hg)	7±2	11±2*	10±2	11±2	11±2	14±2*	14±3	13±2	14±2	13±3
P _{RV} syst. (mm Hg)	26±1	21±1*	21±1	19±1	19±2	49±6*	48±8	38±7*	31±4*	28±4
P _{RV} enddiast. (mm Hg)	7±1	10±2*	9±2	11±2	10±2	13±2*	13±2	10±2	11±2	12±3
$\frac{d P_{RV}}{d t} \frac{(\text{mm Hg})}{\text{sec}}$	540±99	294±19*	353±51*	253±25*	250±25	640±130*	723±275	300±75*	433±99	434±84
$\frac{d P_{RV}}{d t} / \frac{I P_{RV}}{(\text{sec}^{-1})}$	28±4	22±5*	25±6	24±4	23±3	20±8	23±6	22±5	22±6	19±6

Tab. VIII a):

	KONTROLLE	RCA- LIGATUR	+ PA- DROSSELUNG			PUMPE AUS		
			5'	30'	60'	5'	30'	60'
P_{LA} (mm Hg)	8+1	10+1	9+0,7	9+0,8	9+1	8+1	8+1	11+1
P_{Ao} syst. (mm Hg)	99+9	95+10	118+11*	116+10	106+13	92+12*	90+10*	59+18*
P_{Ao} diast. (mm Hg)	74+7	72+10	96+10*	86+12	84+12	66+12	71+10	50+9*
$HMV(\frac{ml}{kg \times Min.})$	100+5	65+7*	79+10*	71+7	71+7	68+3	73+14	49+10*

Tab. VIII b):

Tab. IX u. X: Durchblutungswerte des rechten Ventrikels
in Innen- und Außenschicht und des linken Ventrikels in
Innen-, Mittel- und Außenschicht bei Einsatz der links-
seitig intraventrikulären Ballonpumpe in $\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$.

	RCA-LIGATUR	RCA-LIGATUR + PUMPE	PA-DROSSELUNG	PA-DROSSELUNG + PUMPE	1 STD. PUMPE
AUSSEN	29,17±4,62	47,46±11,23*	37,52±1,58	58,19±6,38*	30,18*
INNEN	29,82±5,52	51,96±18,42*	47,30±4,91	62,53±6,46*	37,08*

Tab. IX:

...

	RCA-LIGATUR	RCA-LIGATUR + PUMPE	PA-DROSSELUNG	PA-DROSSELUNG + PUMPE	1 STD. PUMPE
AUSSEN	55,30±8,87	83,60±11,97*	72,33±8,49	80,90±10,58*	52,81*
MITTE	63,40±9,76	95,00±11,85*	53,56±7,12	88,52±13,15*	60,60*
INNEN	62,00±7,94	85,43±12,22*	50,73±6,4	85,21±2*,3	51,85*
INNEN- AUSSENSCHICHT QUOTIENT	1,13	1,01	0,98	1,05	0,98

Tab. X:

IVBP	aus	an
Coronarvenöse Sauerstoffsättigung (%) vor und nach Einschalten der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe (n = 15).	22,1($\pm$ 1)	26,4
	22,1($\pm$ 7)	31,1
	24,2	27,9
	27,2	34,8
	24,9	32,1
	23,5	29,2
	24,9	27,2
	24,3	33,0
	20,8	25,1
	22,2	24,4
	23,6	24,9
	28,6	40,8
	31,1	38,3
	29,3	44,2
	32,9	38,8

Tab. XI:

	enddiastolische Länge EDL (mm)		endsystolische Länge ESL (mm)		mittlere systolische Muskelsegment-Verkürzungsgeschwindigkeit $\frac{\Delta L}{\Delta t}$ ($\frac{mm}{sec}$)	
	an	aus	an	aus	an	aus
IVBP						
	5,11	5,11	4,68	4,68	5,45	6,81
	5,11	5,11	4,68	4,68	5,45	6,05
	5,92	5,92	4,68	4,68	6,2	6,88
	5,92	5,92	4,83	4,83	6,05	6,05
	5,92	5,92	4,99	4,99	5,81	7,55
	5,92	5,92	4,99	5,4	5,81	6,5
	6,08	6,08	5,14	5,14	5,16	6,64
	6,08	5,92	5,14	5,14	5,16	7,2
	5,83	5,83	4,52	4,52	6,2	6,79
	5,95	5,92	4,60	4,58	5,51	6,2

Tab. XII: Enddiastolische (EDL) bzw. endsystolische (ESL) Länge vor und nach Ausschalten der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe (n = 10). Die Differenz der beiden Werte EDL und ESL ergibt ΔL (syst. Muskelsegmentverkürzung). Der Quotient $\frac{\Delta L}{\Delta t}$ entspricht der mittleren syst. Muskelsegment-Verkürzungsgeschwindigkeit. (Δt ist die Zeit, in der die Segmentverkürzung stattfand.)

	5 min	60 min	120 min	180 min	240 min
enddiastolische Muskelsegmentlänge (mm)	5,8	5,9	5,9	6,1	6,1
endsystolische Muskelsegmentlänge (mm)	4,7	4,7	4,8	5,0	5,1

Tab. XIII: Vier Stunden dauernder Pumpversuch mit der linksseitig intraventrikulären Ballonpumpe ($n = 3$). Es sind die Mittelwerte der enddiastolischen bzw. endsystolischen Muskelsegmentlänge eingetragen.

Tab. XIV: Zusammenfassung der Rechts- und Linksherz-
hämodynamik der Pumpversuche mit der intraaortalen
Gegenpulsation.

	KONTROLLE	RCA-LIG.	PUMPEN			+ PA-DROSS.	PUMPEN			PUMPE AUS
			5'	30'	60'		5'	30'	60'	
HF (sec ⁻¹)	131+13	123+12*	120+10	128+15	122+10	120+9	124+11	128+9	108+10	135+18
P _{RA} (mm Hg)	8+1	10+1*	9+1	11+1	10+1	13+1*	12+1	11+1	12+0,4	9+1
P _{RV} syst. (mm Hg)	24+2	21+2	21+2	21+2	21+2	44+6*	48+7	29+4*	28+5	24+4
P _{RV} enddiast. (mm Hg)	8+0,5	10+1*	10+1	10+1	9+1	12+1*	11+1	10+1	12+1	9+1*
max $\frac{d P_{RV}}{dt}$ (mm Hg/sec)	491+49	280+25*	307+34	293+36	302+43	766+130	827+158*	293+22*	350+42	300+19
$\frac{d P_{RV}}{dt} / IP_{RV}$ (sec ⁻¹)	26+4	21+3*	22+3	23+4	25+4	25+4	26+3	24+3	22+4	20+3
P _{LA} (mm Hg)	8+1	10+1	9+1	12+2	11+2	9+1	11+2	11+2	12+2	11+2
P _{Ao} syst. (mm Hg)	98+2	86+6*	85+7	88+12	83+10	76+10*	73+9	67+9	75+10	65+9*
P _{Ao} diast. (mm Hg)	67+4	60+4	89+3*	92+10	90+8	58+9*	75+8*	69+9	82+9	43+5*
HMV ($\frac{ml}{kg \times min.}$)	126+17	86+11*	103+11	99+8	95+10	63+8*	71+8*	62+13	75+11	48+11*

Tab. XIV:

	RC-LINGATUR	RCA-LIGATUR + PUMPE	PA-DROSSELUNG	PA-DROSSELUNG + PUMPE
AUSSEN	34,66±6,21	48,90±7,45 *	52,12±8,08	57,91±7,37
INNEN	38,90±5,91	57,22±5,29 *	57,15±9,05	69,74±12,26

Tab. XV: Mittlere Durchblutung der Innen- und Außenschicht des rechten Ventrikels bei Anwendung der intraaortalen Ballonpumpe in ($\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$).

	RCA-LIGATUR	RCA-LIGATUR + PUMPE	PA-DROSSELUNG	PA-DROSSELUNG + Pumpe
AUSSEN	43,78±11,71	79,50±10,01*	77,63±10,23	103,36±14,50*
MITTE	63,0±13,37	86,67±10,13*	74,69±9,18	92,88±13,18*
INNEN	62,59±11,81	91,30±8,58*	76,84±9,75	124,52±20,70*
INNEN- AUSSENSCHICHT QUOTIENT	1,43	1,14	0,99	1,21

Tab. XVI: Regionale Myokarddurchblutung in der Innen-, Mittel- und Außenschicht der linken Kammer bei Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe ($\frac{\text{ml}}{\text{min } 100 \text{ g}}$).

F. Zusammenfassung

Das akute Rechtsherzversagen stellt eine der schwerwiegendsten Komplikationen der Korrekturoperation einer Fallot'schen Tetralogie dar. Seine Ursache sind im wesentlichen ischämische Nekrosen in der Innenschicht der hypertrophierten rechten Herzkammer. Häufig entwickelt sich daraus ein kardiogener Schock, zu dessen Behandlung die Gabe positiv inotroper Pharmaka notwendig ist. Diese erhöhen jedoch den Sauerstoffverbrauch des im Schock an Durchblutungsmangel leidenden Myokards. Die Folge ist eine Vergrößerung der ischämischen Areale und ein Fortschreiten der pathophysiologischen Abläufe im Sinne eines circulus vitiosus.

Ziel dieser Arbeit war es nun, die Wirkung der intra-aortalen Gegenpulsation sowie der rechts- bzw. linksseitigen intraventrikulären Ballonpumpe auf ein experimentell erzeugtes Rechtsherzversagen zu prüfen.

Die intraventrikulären Ballons wurden nach einer Stichincision in den Apex direkt in die jeweilige Herzkammer eingeführt. Der eigens für diese Versuche konstruierte rechtsseitige Ballon war sowohl im Querschnitt als auch im Längsschnitt von elliptischer Form, der linksseitige umgekehrt birnenförmig. Die einkammerigen 30 ml fassenden Ballons wurden EKG gesteuert exakt bei Öffnung der Pulmonal- bzw. Aortenklappe aufblasen und bewirkten eine Erhöhung des Schlagvolumens. Systolischer und diastolischer Aortendruck wurden angehoben. Als Folge davon stieg die Durchblutung beider Ventrikel. Die Anfang Diastole erfolgende Entleerung hatte eine Sogwirkung auf die Vorhöfe.

Als intraaortaler Ballon kam ein zweikammeriger ebenfalls 30 ml fassender Typ zur Anwendung. Er wurde von der rechten A. femoralis aus in die Aorta descendens vorgeschoben, sodaß seine Spitze knapp distal des Abgangs der linken Arteria subclavia lag. Der Ballon wurde nach Aortenklappenschluß diastolisch aufgeblasen, wobei sich der kugelförmige distale Teil zuerst füllte und die Aorta verschloß. Die Millisekunden später erfolgende Entfaltung der länglichen proximalen Kammer bewirkte daraufhin eine starke Erhöhung des diastolischen Drucks im Aortenbogen und der Aorta ascendens und somit einen vermehrten Blutstrom in Richtung Gehirn und Koronararterien. Demzufolge war rechts- wie linksventrikulär ein erhöhter myokardialer Blutfluß zu messen. Die Ballonentleerung kurz vor Systolenbeginn hatte einen präsysstolischen Druckabfall und eine Senkung des systolischen Druckgipfels zur Folge. Dies ermöglichte es dem linken Herzen, sein Schlagvolumen gegen einen erniedrigten Widerstand auszuwerfen.

Die Untersuchungen erfolgten an 62 Bastardhunden, die mit Fentanyl und Dehydrobenzperidol narkotisiert waren. Zur Auslösung des Rechtsherzversagens wurde die A. coronaria dextra ca. 3 cm distal ihres Abgangs aus der Aorta unterbunden. Die daraus entstandenen transmuralen Infarkte maßen im Mittel 15 cm^2 . Nach einer Stunde Versuchsdauer wurde zusätzlich der Truncus pulmonalis gedrosselt. Daran schloß sich eine weitere einstündige Beobachtungszeit.

Die Ergebnisse zeigten, daß eine effektive Kreislaufunterstützung mit allen drei Methoden möglich ist.

Mit Hilfe der rechtsseitigen intraventrikulären Ballonpumpe konnte das Herzminutenvolumen um 10 % verbessert werden. Die myokardiale Mehrdurchblutung betrug in der rechten Kammerwand außen wie innen 20 % und linksventrikulär in Außen- und Mittelschicht je 10 %. Für eine klinische Anwendung ist diese Methode jedoch ungeeignet, da ihr Einsatz einige Gefahren beinhaltet. Hier ist vor allem das sog. Korkenphänomen zu nennen, bei dem der gefüllte Ballon das Infundibulum verschließt.

Günstiger für die Klinik erscheinen die linksseitig intraventrikuläre und die intraaortale Ballonpumpe. Beide Kreislaufpumpen bewirkten eine deutliche Verbesserung der hämodynamischen Parameter. Das Herzminutenvolumen stieg im Mittel um 20 bzw. 10 %. Die Steigerung der regionalen Myokarddurchblutung betrug bei Anwendung der intraventrikulären Ballonpumpe im Mittel 50 %, bei Einsatz des intraaortalen Ballons rechts 30 und links 55 %. Die linksseitige intraventrikuläre Ballonpumpe erhöhte zwar über eine angestiegene myokardiale Faserspannung den Sauerstoffverbrauch der linken Kammer um 20 %. Der pumpbedingte coronare Blutflußzuwachs von im Mittel 50 % überstieg jedoch diesen Mehrbedarf an Sauerstoff. So konnte durch ein gut auf die Herzaktionen abgestimmtes Pumpen, das zu einer Anhebung des Herzminutenvolumens und des Aortenmitteldrucks führte, die Sauerstoffsättigung im Blut des sinus coronarius von 25 auf im Mittel 32 % angehoben werden.

Die Untersuchung der Wirkung des linksseitigen intraventrikulären Ballons auf den Kontraktionsablauf der linken Kammer erfolgte mit dem Ultraschall-Laufzeitverfahren. Der systolisch geblähte Ballon führte zu keiner Kontraktionsverminderung des linksventrikulären Myokards. Im Verlaufe eines vierstündigen Pumpversuchs zeigte sich keine Überdehnung des Muskelfasergefüges des linken Ventrikels.

Aufgrund der Ergebnisse dieser Untersuchungen sollte jedoch für den klinischen Einsatz der intraaortalen Ballonpumpe der Vorzug gegeben werden, zumal diese Methode keine Thorakotomie erfordert. Wenn bei sehr niedrigen arteriellen Drucken die intraaortale Gegenpulsation wegen der in diesem Bereich flach verlaufenden Druck-Volumen Kurve wirkungslos wird, ist der gemeinsame Einsatz von linksseitig intraventrikulärer und intraaortaler Ballonpumpe zu erwägen.

L i t e r a t u r

1. ABBOT M.E.:
Atlas of congenital heart disease.
A. Heart Assoc., New York 1936.
2. ARCHIE J.P., D.E. FIXLER, D.J. ULLYOT, J.I.E. HOFFMAN,
J.R. UTLEY, E.L. CARLSON:
Measurement of cardiac output with an organ trapping of
radioactive microspheres
J. Appl. Physiol. 35, 148, 1973.
3. BAIRD R.J., R.T. MANKTELOW, P.A. SHAH, F.M. AMELL:
Intramyocardial pressure
J. Thor. Card. Vasc. S. 59, 811, 1970.
4. BALL R.M., R.J. BACHE, F.R. COBB, J.C. GREENFIELD:
Regional myocardial blood flow during graded treadmill
exercise in the dog.
J. Clin. Invest. 55, 43, 1975.
5. BAROLDI G., G. SCOMAZZONI:
Coronary circulation in the normal and pathological heart.
Washington, Office of the Surgeon General, Department
of the Army, 1967.
6. BENZING G., R.A. BAKER, J. STOCKERT, D. DeFOREST, S. KAPLAN:
Cardiotomy and ventricular function.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 53, 303, 1967.
7. BERNE R.M., M.N. LEVY:
Cardiovascular Physiology 2 end
the C.V. Mosby Comp., Saint Louis 1972.
8. BRANDI G., M. MCGREGOR:
Intramural pressure in the left ventricle of the dog.
Cardiovasc. Res. 3, 472, 1969.
9. BRAUNWALD E., J.W. COVELL, P.R. MAROKO, J. ROSS:
Effects of drugs and of counterpulsation on myocardial
oxygen consumption.
Circ. 39 und 40, Suppl. IV, IV-220, 1969.
10. BREGMAN D., E.N. PARODI, J.R. MALM:
Left ventricular and unidirectional IABP.
J. Thor. Card. Vasc. Surg. 68, 677, 1974.
11. BROWN B.G., GUNDEL W.D., MCGINNIS G.E., SELINGER S.L.,
TOPAZ S.R., GOTT V.L.:
Improved intraaortic balloon diastolic augmentation
with a double-balloon catheter in the ascending and
descending thoracic aorta.
Ann. Thor. S. 6, 127, 1968.

12. BUCKBERG G.D., LUCK J.C., PAYNE D.B., HOFFMAN J.I.E.,
ARCHIE J.P., FIXLER D.E.:
Some sources of error in measuring regional blood flow
with radioactive microspheres.
J. Appl. Physiol. 34, 598, 1971.
13. BUCKBERG G.D., TOWERS B., PAGLIA D.E., MULDER D.G.,
MALONEY J.V.:
Subendocardial ischemia after cordiopulmonary bypass.
J. Thor. Card. Vasc. S. 64, 671, 1972.
14. BUCKBERG G.D., FICLER D.E., ARCHIE J.P., HOFFMAN J.I.E.:
Experimental subendocardial ischemia in dogs with
normal coronary arteries
Circ. Res. 30, 67, 1972.
15. BUCKBERG G.D., KATTUR A.A.:
Factors determining the distribution and adequacy
of left ventricular myocardial blood flow.
Adv. Exp. Med. Biol. 39, 95, 1973.
16. BUCKBERG G.D., ROSS G:
Effects of isoprenaline on coronary blood flow: its
distribution and myocardial performance.
Cardiovasc. Res. 7, 429, 1973.
17. BUCKBERG G.D.:
Studies of regional coronary flow using radioactive
microspheres.
Ann. Thor. Surg. 20, 46, 1975.
18. BUGGE-ASPERHEIM B., LERAAND S., KILL F.:
Local dimensional changes of the myocardium
measured by ultrasonic technique.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 24, 361, 1969.
19. CHIARIELLO L., MEYER J., WALLASCH D.C.,
HALLMAN G.L., COOLEY D.A.:
Intracardiac repair of tetralogy of Fallot.
J. Thor. Card. Vasc. S. 70, 529, 1972.
20. CLAUSS R.H., BIRTWELL W.C., ALBERTAL G., LUNZER S.,
TAYLOR W.J., FOSBERG A.M., HARKEN D.E.:
Assisted circulation I The arterial counterpulsator
J. Thor. cardiovasc. S. 41, No. 4, April 1961.

21. COBB F.R., BACHE F.J., GREENFIELD J.C.:
Regional myocardial blood flow in awake dogs.
J. Clin. Invest. 53, 1618, 1974.
22. COOLEY D.A., BELMONTE B.A., DE BAKEY M.E., LATSON J.R.:
Temporary extracorporeal circulation in the surgical
treatment of cardiac and aortic disease.
Ann. Surg. 145, 898, 1957.
23. COOLEY D.A., HALLMAN G.L.:
Surgical treatment of congenital heart disease.
Lea a Febiger, Philadelphia, 1966.
24. COOPER T., DEMPSEY:
Assisted circulation I
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis 37, 5, 1968.
25. COX J.L., SASS H.J., ANDERSON R.W., WECHSLER A.S.,
OLDHAM H.N., SABISTON D.C.:
Augmentation of coronary collateral blood flow in
acute myocardial infarction.
Surgical Forum 26, 238, 1975.
26. DATASCOPE FIRMA:
Guide to intra-aortic ballon pumping
27. DE LARTA G., JOHANSEN K.H., SOBEL B.E., SYBERS H.D.,
BERNSTEIN E.F.:
Delayed evolution of myocardial ischemic injury
after IABP.
Circ. 49 and 50, Suppl. II, II - 242, 1974.
28. DOMENECH R.J., HOFFMAN J.I.E., NOBLE M.I.M.,
SAUNDERS K. B., HENSON J.R., SUBIJANTO S.:
Total and regional coronary blood flow measured by
radioactive microspheres in conscious and anesthetized
dogs.
Circ. Res. 25, 521, 1969.
29. DONALD D.E., BOVE A.A., MC GOON D.C.:
Sustained circulation by a left ventricular ballon
pump after severe myocardial damage in dogs.
J. Thor. Card. Vasc. S. 63, 681, 1972.
30. DOWNEY J.M., DOWNEY H. F., KIRK E.S.:
Effects of myocardial strains on coronary blood flow.
Circ. Res. 34, 286, 1974.
31. DOWNEY J.M., KIRK E.S.:
Distribution of the coronary blood flow across
the canine heart wall during systole.
Circ. Res. 34, 251, 1974.

32. DOWNEY H.F., BASHOUR F.A., BOATWRIGHT R.B.,
PARKER P.E., KECHEJIAN S.J.:
Uniformity of transmural perfusion in anaesthetized
dogs with maximally dilated coronary circulations
Circ. Res. 37, 111, 1975.
33. EDER M., GEDIGK P.:
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der
pathologischen Anatomie
Berlin, Heidelberg, New York 1975.
34. FEOLA M., ADACKI M., AKERS W.W., ROSS J.N.,
WIETING D.W., KENNEDY J.H.:
LABP in the experimental animal
Am. J. Cardiol. 27, 129, 1971.
35. FIXLER D.E., WATSON J.T., WHEELER J.M., WILLERSON J.T.:
Effect of hypertonic mannitol and isoproterenol
on regional coronary flow following right ventriculotomy.
Circ. 54, 26, 1976.
36. FORTUIN N.J., KEIHARA S., BECKER L.C., PITT B.:
Regional myocardial blood flow in the dog studied
with radioactive microspheres.
Cardiovasc. Res. 5, 331, 1971.
37. FRANKLIN D.L., KEMPER W.S., PATRICK T., McKOWN D.:
Technique for continuous measurement of regional
myocardial segment dimensions in chronic animal
preparations.
Fed. Proc. 32, 343, 1973.
38. GILL C.C., WECHSLER A.S., NEWMAN G.E., OLDHAM H.N.:
Augmentation and redistribution of myocardial blood
flow during acute ischemia by IABP.
Ann. Thor. S. 16, 445, 1973.
39. GLASTONE N.:
Handbook of physical chemistry
London 1963.
40. GRIGGS D.M., NAKAMURA Y.:
Effect of coronary constriction on myocardial
distribution of iodoantipyrine.
Am. J. Physiol. 215, 1082, 1968.
41. HAGL S., HEIMISCH W., ERBEN R., FRANKLIN D., SEBENING F.:
Ultraschallverfahren zur direkten Erfassung der
regionalen Myokardfunktion. Ultrasound transit - time
method for evaluation of regional myocardial function.
Thoraxchirurgie 23, 291, 1975.

42. HAGL S., HEIMISCH W., MEISNER H., MENDLER N.:
Coronary insufficiency and regional myocardial
function in response to anemia during acute coronary
stenoses.
7th Congr. of Europa Soc. of Cardiol. Amsterdam, Juni 1976. (Abstract)
43. HEIMISCH W., HAGEL S., MEISNER H., FRANKLIN D., KEMPER W.S.:
Aufzeichnung lokaler Myokardfunktion nach dem Ultraschallaufzeitprinzip.
Biomed. Technik 20, Suppl. I, 135, 1975.
44. HENDRIX G., VATNER ST., MAROKO P.R., MCRITCHIE R.,
BRAUNWALD E.:
Paradoxical action of isoproterenol on regional
myocardial function and injury in conscious dogs with
myocardial ischemia
Circ. Suppl. III to 49, 50 III - 104, Okt. 1974.
45. HESS D.S., BACHE R.J.:
Transmural distribution of myocardial blood flow
during systole in the awake dog
Circ. Res. 38, 5, 1976.
46. HIRSCH L.Z., LUCH S., KATZ L.N.:
Counterpulsation effects of coronary blood flow
and cardiac oxygen utilization.
Circ. Res. 19, 1031, 1966.
47. HOLTZ J., BASSENGE E., von RESTORFF W., MAYER E.:
Transmural differences in myocardial blood flow and
in coronary dilatatory capacity in hemodiluted
conscious dogs.
Basic Res. Cardiol. 71, 36, 1976.
48. HOLTZ J., v. RESTORFF W., BARD P., BASSENGE E.:
Transmural distribution of myocardial blood flow and
of coronary reserve in canine left ventricular hypertrophy.
Basic Res. Cardiol.
(im Druck)
49. HUTTON I., MARYNICK S.P., FIXLER D.E., TRIPLETON G.H.,
WILLERSON J.T.:
Changes in regional coronary blood flow with hypertonic
mannitol in conscious dogs.
Cardiovasc. Res. 9, 47, 1975.
50. IRNICH W., BLEIFELD W., MEYER-HARTWIG K., BISPING H.J.:
Die physiologischen und technischen Grundlagen der
Ballonpulsationsmethode.
Zeitschrift f. Kreislaufforschung 61, 339, 1972.
51. JOHNSON J.R., DI PALMA J.R.:
Intramyocardial pressure and its relation to
aortic pressure.
Am. J. physiol. 125, 234, 1939.

52. KATHARA S., VAN HEERDEN P.D., MIGITA I., WAGNER H.N.:
Measurement of distribution of cardiac output.
J. Appl Physiol. 25, 696, 1968.
53. KANTROWITZ A.:
Experimental augmentation of coronary flow by
retardation of the arterial pressure pulse.
Surg. 34, 678, 1953.
54. KANTROWITZ A., McKINNON W.M.P.:
Experimental use of a diaphragmas auxillary myocardium
Surg. For. 9, 266, 1958.
55. KANTROWITZ A., TJØNNELAND S., KRAKAUER J., BUTNER A.N.,
PHILLIPS S.J., YAHN W.Z., SHAPIRO M., FREED P.S., JARON D.
SHERMAN J.L.:
Clinical experience with cardiac assistance by
means of intraaortic phase shift ballon pumping.
Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs 14, 344, 1968.
56. KANTROWITZ A., TJØNNELAND S., FREED P.S., PHILLIPS S.J.,
BUTNER A.N., SHERMAN J.L.:
Initial clinical experience with IABP in cardio-
genic shock.
JAMA 203, 137, 1968.
57. KIRK E.S., HONIG C.R.:
Experimental and theoretical analysis of myocardial
tissue pressure
Am. J. Physiol. 207, 361, 1964.
58. KIRKLIN J.W., KARP R.B.:
The tetralogy of Fallot from surgical viewpoint.
W.B. Saunders Company, Philadelphia, London,
Toronto 1970.
59. KJEKSHUS J.K.:
Mechanism for flow distribution in normal and
ischemic myocardium during increased ventricular
preload in the dog
Circ. Res. 33, 489, 1973.
60. KLINNER W., ZENKER R.:
Experience with correction of Fallot's Tetralogy
in 178 cases.
Surg. 51, 353, 1965.
61. KLINNER W.:
Indikationsstellung, operative Technik und Ergeb-
nisse bei Korrektur der Fallot'schen Tetralogie.
Zentralblatt f. Chir. 97, 1417, 1972.

62. KORN M.E., SCHWARTZ C.J., EDWARDS J.E., LILLEHEI C.W.:
Pathologic sequelae and complications of ventriculotomy.
Arch. Path. 82, 269, 1969.
63. KREUZER H., SCHOEPPE W.:
Die Druckübertragung in der Wand des toten Herzens.
Pflügers Archiv 278, 221, 1963.
64. KREUZER H., SCHOEPPE W.:
Das Verhalten des Drucks in der Herzwand.
Pflügers Archiv 278, 181, 1963.
65. LAURIE W., WOODS J.D.:
Anastomosis in coronary circulation
Lancet 2, 812, 1958.
66. LEKVEN J., BUGGE-ASPERSHEIM B., KILL F.:
Relationship between local myocardial dimensions
and left ventricular volume in dogs.
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 29, 5, 1972.
67. LILLEHEI C.W.:
Controlled cross circulation for directivision
intracardiac surgery.
Postgrad. Med. 17, 382, 1955.
68. MAKAWSKI E.L., MECHIA G., DROEGEMUELLER W.,
BATTAGLIA F.C.:
Measurement of umbilical arterial blood flow to
the sheep placenta and fetus in utero.
Circ. Res. 23, 623, 1968.
69. MARCH H.W., ROSS J.K., WEIRICH W.L., GERBODE F.:
The influence of the ventriculotomy site on the
contraction and function of the right ventricle.
Circ. 24, 572, 1961.
70. MAROKO P.R., BERNSTEIN E.F., LIBBY P., DeLAVIA G.,
COVELL J.W., ROSS J., BRAUNWALD E.:
Effects of intraaortic ballon counterpulsation on the
severity of myocardial ischemic injury following acute
coronary occlusion.
Circ. 45, 1150, 1972.
71. McDONALD R., TAYLOR R.R., HORACIO E. CINGOLANI:
Measurement of myocardial developed tension and
its relation to oxygen consumption
Am. J. Physiol. 211, 667, 1966.
72. McGOON D.C.:
Technics of open-heart surgery for congenital
heart disease.
Curr. Prob. Surg. 3, April 1968.

73. MOIR T.W.:
Subendocardial distribution of coronary blood flow
and the effect of antianginal drugs.
Circ. Res. 30, 621, 1972.
74. MORALES A.R., FINE G., TABER R.E.:
Cardiac surgery and myocardial necrosis.
Arch. Path. 83, 71, 1967,
75. MOULOPOULOS S.D., TOPAZ S., KOLF W.J.:
Diastolic balloon pumping in the aorta.
Am. Heart. J. 63, 669, 1962.
76. MUELLER H., AYRES S., GIANNELLI S., CNKLIN E.F.,
MAZZARA J.T., GRACE W.J.:
Effects of isoproterenol 1-Norepinephrine and IABP
on hemodynamics and myocardial metabolism in shock
following acute myocardial infarction.
Circ. 45, 335, 1972.
77. NACHLAS M.M., SIEDBRAND M.P.:
The influence of diastolic augmentation on infarct
size following coronary artery ligation.
J. Thor. Card. Vasc. S. 53, 698, 1967.
78. NAJAFI H., HENSON D., DYE W.S., JAVID H., HUNTER J.A.,
CALLAGHAN R., EISENSTEIN R., JULIAN O.C.:
Left ventricular hemorrhagic necrosis.
Am. Thor. S. 7, 550, 1969.
79. NEILL W.A., PHELPS N.C., OXENDRINE J.M., MAHLER D.J.,
SIM D.N.:
Effect of heart rate on coronary blood flow distribution in dogs.
Am. J. Cardiol. 32, 306, 1973.
80. PAGE, CAULFIELD, KASTOR, DE SANCTIS, SANDERS:
Myocardial Changes associated with cardiogenic shock
New. Engl. J. Med. 285, 133, 1971.
81. PARKER E.F., IKEDA S., VUCINIC M., CHARLESTON S.C.:
The effects of right artriotomy and ventriculotomy
upon right ventricular function.
J. Thor. Card. Vasc. S. 55, 88, 1968.
82. POWELL W.J., DAGETT W.M., MAGRO A.E., BIANCO J.A.,
BUCKLEY M.J., SANDERS C.A., KATROWITZ A.R., AUSTEN W.G.:
Effects of IABP on cardiac performance, oxygen
consumption and coronary blood flow in dogs.
Circ. Res. 26, 753, 1970.

83. PRINZMETAL M., SIMKIN B., BERGMAN H.C., KRUGER H.E.:
Studies on the coronary circulation
Amer. Heart J. 33, 420, 1947.
84. PUGA F.J., DUSHANE J.W., Mc GOON D.C.:
Treatment of tetralogy of Fallot in children
less than 4 years of age.
J. Thor. Card. Vasc. S. 64, 241, 1972.
85. REINEN L., MOLNAR J., IMINEZ F.A., FREUDENTHAL R.R.:
Intraarterial coronary anastomoses in neonates
Arch. Path. 71, 103, 1961.
86. ROBERTS W.C., MORROW A.G.:
Causes of early postoperative death following
cardiac valve replacement.
J. Thor. Card. Vasc. S. 54, 422, 1967.
87. RUDOLPH A.M., HEYMAN M.A.:
The circulation of fetus in utero.
Circ. Res. 21, 163, 1967.
88. RUSHMER R.F.:
Cardiovascular Dynamics
W.B.Saunders, Philadelphia, London, Toronto 1977.
89. RUZYLO W., NIHILL M.R., MULLIUS C.E., Mc NAMARA D.G.:
Hemodynamic evaluation of 221 patients after
intracardiac repair of tetralogy of Fallot.
Am. J. Cardiol. 34, 565, 1974.
90. SARNOFF S.J., BRAUNWALD E., WELCH G.H., CASE R.B.,
STAINSBY W.N., MACRUZ R.:
Hemodynamic determinants of oxygen consumption of
the heart with special reference to the tension-
time-index.
Am. J. Physiol. 192, 148, 1952.
91. SARNOFF S.J., BERGLUND E.:
Ventricular function I. Starling's law of the heart
studied by means of simultaneous right and left ven-
tricular function curves in the dog.
Circ. 9, 706, 1924.
92. SATAVA R.M., Mc GOON D.C.:
cardiac assist with an intraventricular balloon
J. Thor. Card. Vasc. S. 67, 780, 1974.
93. SIEGENTHALER:
klinische Pathophysiologie
Stuttgart 1976.

94. SHUMAKOW V.J., PETROVSKY B.V.:
Artificial heart implanted into the organism
Kardiologia 8, 14, 1967.
95. SNOW P.J.D., IONES A.M., DABER K.S.:
Coronary disease: A pathological study.
Brit. Heart J. 17, 503, 1955.
96. SONNENBLICK E.H., ROSS J., COVELL J.W., KAISER G.A.,
BRAUNWALD E.:
Velocity of contraction as a determinant of
myocardial oxygen consumption.
Am. J. Physiol. 209, 919, 1965.
97. SONNENBLICK E.H., ROSS J., BRAUNWALD E.:
Oxygen consumption of the heart. Newer concepts of
its multifactorial determination.
Am. J. Cardiol. 22, 328, 1968.
98. SOROFF H.S., BIRTWELL W.C., LEVINE H.J., BELLAS A.E.,
DETERLING R.A.:
Effects of counterpulsation upon the myocardial
oxygen consumption and heart work.
Surg. Forum 18, 174, 1967.
99. STARR A., BRUSCHELL L.J., SANDERLAND C.O.:
Total correction of tetralogy of Fallot in infancy.
J. Thor. Card. Vasc. S. 65, 45, 1973.
100. STIRLING G.R., STANLEY P.H., LILLEHEI C.W.:
The effects of cardiac bypass and ventriculotomy
upon right ventricular function.
S. Forum 8, 433, 1957.
101. SUGG W.L., WEBB W.R., ECKER R.R.:
Reduction of extent of myocardial infarction by
counterpulsation.
Ann. Thor. S. 7, 310, 1969.
102. SUGG W.L., MARTIN L.F., WEBB W.R., ECKER R.R.:
Influence of counterpulsation on aortic right and
left coronary blood flow following ligation of the
left circumflex coronary artery.
J. Thor. Card. Vasc. S. 59, 345, 1970.
103. TABER R.E., MORALES A.R., FINE:
Myocardial necrosis and the postoperative low car-
diac output syndrome.
Ann. Thor. Surg. 4, 12, 1967.
104. TALPINS N.L., KRIPKE D.C., GOETZ R.H.:
Counterpulsation and IABP in cardiogenic shock.
Arch. Surg. 97, 991, 1968.

105. TALPINS N.L., KRIPKE D.C., YELLIN E., GOETZ R.H.:
Hemodynamics and coronary blood flow during IABP.
Surg. Forum 19, 122, 1968.
106. UTTEY J., CARLSON E.L., HOFFMAN J., MARTINEZ H.M.,
BUCKBERG G.D.:
Total and regional myocardial blood flow measurement
with 25 μ , 15 μ , 9 μ and filtered 1 - 10 μ diameter
microspheres and antipyrine in dogs and sheeps.
107. WATSON J.T., FIXLER D.E., PLATT M.R., NAIL B.B.,
WILLERSON J.T.:
The influence of combined IABP and hyperosmotic
Mannitol on regional myocardial blood flow in
ischemic myocardium in the dog.
Circ. Res. 38, 506, 1976.
108. WEISBERG H., KATZ L.N., BOYD E.:
Influence of coronary flow upon oxygen consumption
and cardiac performance
Circ. Res.: 13, 522, 1963.
109. WEISSLER A.M., HARRIS W.S., SCHOENFELD C.D.:
Systolic time intervals in heart failure in man.
Circ. Res.: 37, 149, 1968.
110. WOOD P.:
Diseases of the heart and circulation
J.B. LIPPINCOTT, Philadelphia, 1953.
111. WÜSTEN B., FLAMMENG W., SCHAPER W.:
The distribution of myocardial flow
Part I: Effects of experimental coronary occlusion.
Basic Res. Cardiol. 69, 422, 1974.
112. YIPINTSOI T., DOBBS W.A., SCANLON P.D., KNOPP T.J.,
BASSINGTHWAIGTHE J.B.:
Regional distribution of diffusible tracers and
carbonized microspheres in the left ventricle
of isolated dog hearts.
Circ. Res. 33, 573, 1973.
113. ZERBINI E.J., MACRUZ R., BITTENCOURT D., JATEUE,
FILHO C.M.C.:
Study of a series of 274 cases of pulmonic stenosis
associated with interventricular septal defects
corrected under extracorporeal circulation.
J. Card. Vasc. S. (Torino) 1, 209, 1966.
114. ZERBINI E.J.:
The surgical treatment of the complex of Fallot:
Late results.
J. Thor. Card. Vasc. S. 58, 158, 1969.

Lebenslauf

Ich wurde am 22.10.1952 in Rosenheim geboren. Meine Eltern sind Feinmechanikermeister Georg Welz und Irmengard Welz, geb. Dröschner. 1954 zogen meine Eltern mit mir nach München. Dort besuchte ich von September 1959 bis August 1963 die Volksschule an der Türkenstraße. Danach wechselte ich auf das Oskar - von - Miller Gymnasium über, wo ich 1972 das Abitur ablegte. Nach Ablegung des Zivildienstes immatrikulierte ich mich 1973 an der Medizinischen Fakultät der Ludwig - Maximilians-Universität München. Im August 1975 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, im August 1976 den ersten Teil und im August 1978 den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung. Im Oktober 1979 bestand ich den schriftlichen Teil des 3. Abschnitts der ärztlichen Prüfung. Am 19. November 1979 beendete ich mit der mündlichen Prüfung mein Studium. Ich bin seit April 1976 verheiratet.

